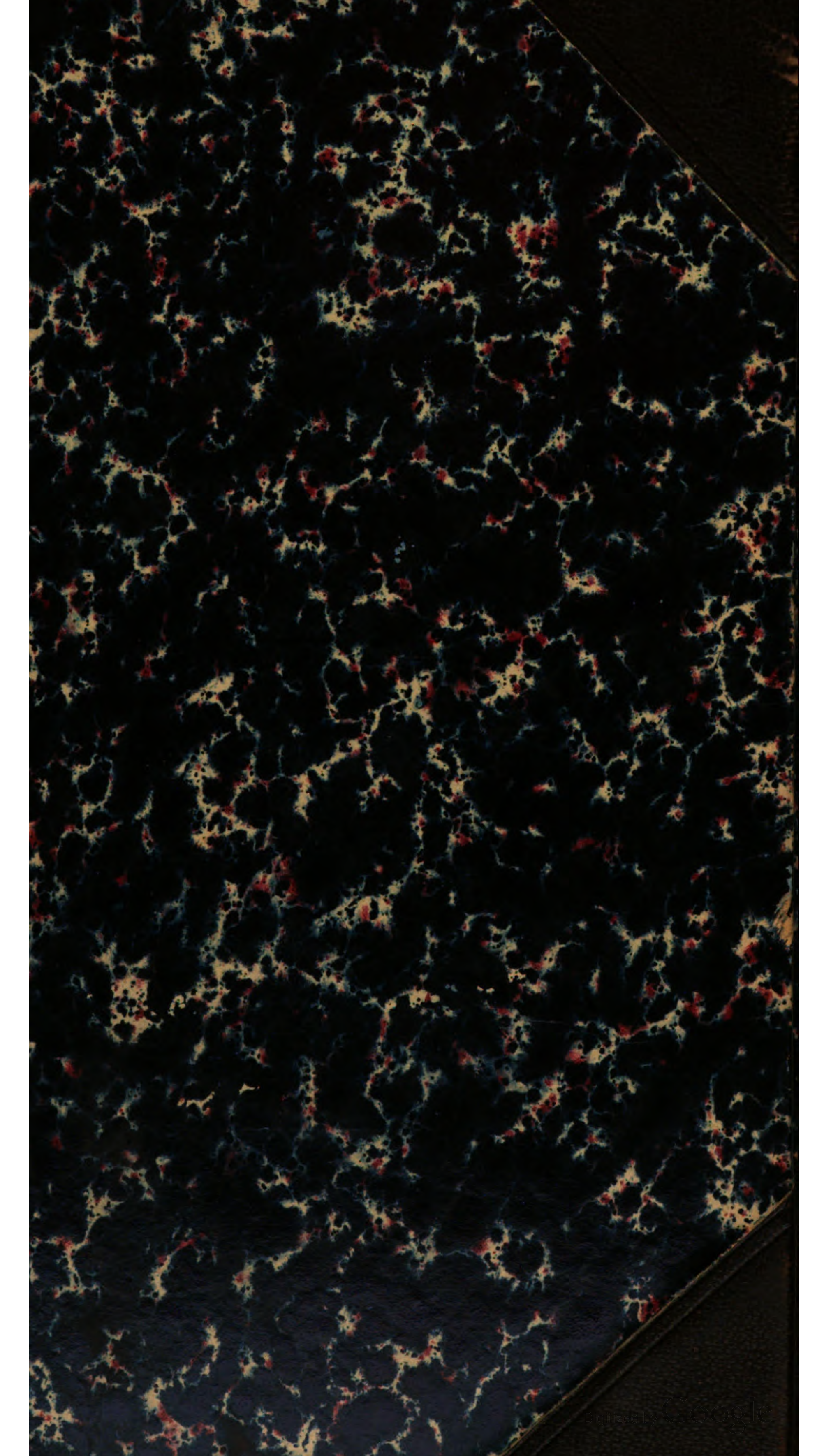


HARVARD UNIVERSITY.



LIBRARY

OF THE

MUSEUM OF COMPARATIVE ZOÖLOGY.

ARCHIV

FÜR

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

FORTSETZUNG DES VON REIL, REIL u. AUTENRIETH, J. F. MECKEL, JOH. MÜLLER, REICHERT u. DU BOIS-REYMOND HERAUSGEGEBENEN ARCHIVES.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. WILHELM WALDEYER,

PROFESSOR DER ANATOMIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN,

UND

DR. TH. W. ENGELMANN,

PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

JAHRGANG 1906.

PHYSIOLOGISCHE ABTEILUNG.

LEIPZIG,

VERLAG VON VEIT & COMP.

1906.

ARCHIV

FÜR

PHYSIOLOGIE.

PHYSIOLOGISCHE ABTEILUNG DES
ARCHIVES FÜR ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

UNTER MITWIRKUNG MEHRERER GELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. TH. W. ENGELMANN,
PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

JAHRGANG 1906.

MIT ABBILDUNGEN IM TEXT UND SECHS TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON VEIT & COMP.
1906.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Inhalt.

	Seite
Wilhelm Trendelenburg, Über die Bewegung der Vögel nach Durchschneidung hinterer Rückenmarkswurzeln. Ein Beitrag zur Physiologie des Zentralnervensystems der Vögel (nach Untersuchungen an Columba domestica) .	1
Th. E. ter Kuile, Zur Funktion der Papilla acustica basilaris	127
W. Ellenberger, Beiträge zur Frage des Vorkommens, der anatomischen Verhältnisse und der physiologischen Bedeutung des Caecums, des Processus vermiformis und des cytoblastischen Gewebes in der Darmschleimhaut . .	139
Ernst Jendrássik, Dritter Beitrag zur Lehre vom Gehen. (Hierzu Taf. I.) . .	187
Fil. Bottazzi und R. Onorato, Beiträge zur Physiologie der Niere	205
Robert Bing, Experimentelles zur Physiologie der Tractus spino-cerebellares .	250
V. de Bonis, Experimentelle Untersuchungen über die Nierenfunktionen	271
K. F. Wenckebach, Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Herztätigkeit. (Hierzu Taf. II—IV.)	297
Richard Hans Kahn, Studien über den Schluckreflex. II. Die motorische Innervation der Speiseröhre	355
Richard Hans Kahn, Studien über den Schluckreflex. III. Zur Physiologie der Speiseröhre. (Hierzu Taf. V.)	362
H. Deetjen, Teilungen der Leukozyten des Menschen außerhalb des Körpers. Bewegungen der Lymphozyten. (Hierzu Taf. VI.)	401
B. Danilewsky, Versuche über die elektrische Pseudoirritabilität toter Substanzen	413
H. Zwaardemaker und H. F. Minkema, Über die beim Sprechen auftretenden Luftströme und über die Intensität der menschlichen Sprechstimme . . .	433
H. Beyer und M. Lewandowsky, Experimentelle Untersuchungen am Vestibularapparat von Säugetieren	451
N. Zwonitzky, Über den Einfluß der peripheren Nerven auf die Wärmeregulierung durch die Hautgefäße	465
Ernst Weber, Einwirkung der Großhirnrinde auf Blutdruck und Organvolumen	495
G. Grijns, Messungen der Riechschärfe bei Europäern und Javanen	509
M. Nussbaum, Zur Funktion des Nierenglomerulus	518
A. Kirchner, Wie wird beim Gehen die Fußsohle aufgesetzt?	519
von Miram, Über die Wirkung hoher Temperaturen auf den motorischen Froschnerven	533

Seite

Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin 1905—1906.

GEORG FR. NICOLAI, Paul Schultz zum Gedächtnis 376
HEINRICH POLL, Zur Lehre von der Nebennierentransplantation 384
HANS FRIEDENTHAL, Über Spiegelbildphotogrammetrie 384
A. LOEWY, Über Störungen des Eiweißstoffwechsels beim Höhenaufenthalt . . 386
L. ZUNTZ, Über die menstruelle Wellenbewegung der weiblichen Lebensprozesse 393
BENDA, Zur Anatomie der Vierhügelbahnen 396
R. DU BOIS-REYMOND, Über die Wirkung des Luftdrucks auf die Gelenke . . . 397
WESSELY, Demonstration eines Autophthalmoskops 544
E. GRUNMACH, Über den Zahnwechsel beim Menschen nach Untersuchungen mit X-Strahlen 546
EDUARD BUCHNER, Über den Nachweis von Enzymen in Mikroorganismen . . . 548
E. ROST, Demonstration von Blutungen und Parasiten in Organen von Hunden 555

ARCHIV

FÜR

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

FORTSETZUNG DES VON REIL, REIL u. AUTENRIETH, J. F. MECKEL, JOH. MÜLLER, REICHERT u. DU BOIS-REYMOND HERAUSGEGEBENEN ARCHIVES.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. WILHELM WALDEYER,

PROFESSOR DER ANATOMIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN,

UND

DR. TH. W. ENGELMANN,

PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

JAHRGANG 1906.

PHYSIOLOGISCHE ABTEILUNG.

ERSTES UND ZWEITES HEFT.

MIT VIERUNDDREISSIG ABBILDUNGEN IM TEXT.

LEIPZIG,

VERLAG VON VEIT & COMP.

1906

Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes.

(Ausgegeben am 21. März 1906.)

Inhalt.

	Seite
Wilhelm Trendelenburg, Über die Bewegung der Vögel nach Durchschneidung hinterer Rückenmarkswurzeln. Ein Beitrag zur Physiologie des Zentralnervensystems der Vögel (nach Untersuchungen an Columba domestica) .	1
Th. E. ter Kuile, Zur Funktion der Papilla acustica basilaris	127
W. Ellenberger, Beiträge zur Frage des Vorkommens, der anatomischen Verhältnisse und der physiologischen Bedeutung des Caecums, des Processus vermiformis und des cytoblastischen Gewebes in der Darmschleimhaut. .	139

Die Herren Mitarbeiter erhalten *vierzig* Separat-Abzüge ihrer Beiträge gratis.

Beiträge für die **anatomische Abteilung** sind an

Professor Dr. **Wilhelm Waldeyer** in Berlin N.W., Luisenstr. 56,

Beiträge für die **physiologische Abteilung** an

Professor Dr. **Th. W. Engelmann** in Berlin N.W., Dorotheenstr. 35

portofrei einzusenden. — **Zeichnungen** zu Tafeln oder zu Holzschnitten sind auf **vom Manuskript getrennten** Blättern beizulegen. Bestehen die Zeichnungen zu Tafeln aus einzelnen Abschnitten, so ist, **unter Berücksichtigung** der Formatverhältnisse des Archives, eine **Zusammenstellung**, die dem Lithographen als Vorlage dienen kann, beizufügen.

Über die Bewegung der Vögel nach Durchschneidung hinterer Rückenmarkswurzeln.

Ein Beitrag zur Physiologie des Zentralnervensystems der Vögel (nach Untersuchungen an Columba domestica).

Von

Dr. Wilhelm Trendelenburg,
Privatdozent und Assistent am Institut.

(Aus dem physiologischen Institut zu Freiburg i. B.)

I. Ziele und Grenzen der Untersuchung.

Trotz der zahlreichen Untersuchungen über die Bewegungsstörungen, welche nach Durchschneidung der zentripetalen Nerven einer Extremität eintreten, sind unsere Kenntnisse über die Abhängigkeit der Bewegungen von den zentripetalen im bewegten Gliede selbst ausgelösten Erregungen keineswegs als vollständig zu bezeichnen. Wer allerdings von einem vorwiegend praktischen Standpunkt aus an die Fragen herantritt, wird auf die Experimente an Hunden und Affen, welche besonders von Mott und Sherrington (23), Hering jun. (12), Biekel (2 und 3), Munk (24) ausgeführt wurden, den Hauptwert legen, ja, für ihn wird die Bedeutung des Experimentes fast in den Hintergrund gedrängt durch Strümpells (20) Beobachtungen an einem Manne, der infolge einer Rückenmarksverletzung völligen Sensibilitätsverlust des größten Teiles eines Armes erlitt. Von einem vergleichend-physiologischen Standpunkt aus betrachtet, weisen unsere Kenntnisse hingegen noch erhebliche Lücken auf, da die bisherigen Untersuchungen außer an Säugern nur noch am Frosch ausgeführt

wurden. In erster Linie verdienen die Vögel nähere Berücksichtigung, da bei ihnen von mehreren Gesichtspunkten aus interessante Ergebnisse zu erwarten sind. Ohne Zweifel wird die Abhängigkeit der Bewegung von den zentripetalen, bei der Bewegung ausgelösten Erregungen in erster Linie von dem Bewegungsmodus selbst abhängen; das zeigt sich u. a. in den Beobachtungen von Merzbacher (22) am Hundeschwanz, dessen Bewegungen überhaupt keine Abhängigkeit vom Erhaltensein der zentripetalen Nerven zeigen, während die Abhängigkeit bei den Bewegungen der Extremitäten eine sehr weitgehende ist.[1] So ist auch schon zu erwarten, daß sich die Beeinflussung der Bewegung durch zentripetale Erregungen bei dem zweifüßig gehenden Vogel anders äußern muß als bei dem Vierfüßler. Der Sensibilitätsverlust z. B. eines Beines wird für den Zweifüßler eine weit größere Einbuße bedeuten, wie für den Vierfüßler, der erst bei einseitigem Sensibilitätsverlust der Vorder- und Hinterextremität in annähernd gleiche Lage gesetzt ist. Vorwiegend ist aber in der Flugbewegung eine Bewegung gegeben, die in verschiedener Hinsicht prinzipiell von der Gehbewegung abweicht, die also auch einen besonderen Typus von Beeinflussung durch zentripetale Erregungen aufweisen wird. Zunächst kommen beim Flug die bewegten Glieder nicht in periodische Berührung mit festen Körpern, wie beim Gehen, bei welchem durch den Druck der Körperlast und das Auftreten auf eine oft rauhe Unterlage verhältnismäßig starke und plötzliche Reize gesetzt werden, die bei der Bewegungsregulation sehr im Vordergrund stehen könnten.[2] Für die Flugbewegung wird die „tiefe Sensibilität" größere Bedeutung haben, es werden die Reize im Vordergrund stehen, welche von den Gelenken, Muskeln, Bändern ausgelöst werden; allerdings muß wohl beachtet werden, daß die Federn wie eine Art Hebel wirken, so daß sie den beim Fliegen vorhandenen Gegendruck der Luft mit vermehrter Kraft auf die sensibelen Nervenendigungen der Haut übertragen können. Erkennt man hieraus, daß sich bei der Flugbewegung von vornherein der Grad des Einflusses der ausgelösten zentripetalen Reize nicht

[1] Zu einer wenig ansprechenden Ansicht kommt v. Trzecieski (34, S. 329) über Merzbachers Resultate. Er sagt: „Vereinzelte Fälle, in denen die Autoren nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln keinerlei Störungen der Bewegungen (vgl. Merzbacher 77b) .... beobachtet haben, müssen, was am wahrscheinlichsten ist, einer fehlerhaften Operation selbst zugeschrieben werden." Bewegungsform, lokomotorischer Effekt usw. sind doch bei Schwanz und Bein so total verschieden, daß es unzulässig ist, für beide die gleiche Bewegungsstörung nach Hinterwurzeldurchschneidung einfach zu postulieren. (Die zitierte Arbeit Merzbachers ist die oben von mir erwähnte Nr. 22 meines Literaturverzeichnisses.)

[2] Nach den bisher vorliegenden Erfahrungen scheinen aber die Hautreize von untergeordneter Bedeutung für die Bewegungsregulation zu sein. Es handelt sich oben natürlich nur um eine Erörterung der verschiedenen Möglichkeiten.

genau bemessen läßt, so kann man doch in anderer Beziehung bestimmte Vermutungen auf Grund der besonderen Art dieser Ortsbewegung aufstellen. Das was die Flugbewegung prinzipiell von der gewöhnlichen Gehbewegung des Vier- und Zweifüßlers unterscheidet, ist die gleichartige und gleichzeitige Bewegung der Extremitäten bei ersterer, während bei letzterer die Bewegung zwar beiderseits gleichartig, aber nicht gleichzeitig sondern alternierend erfolgt; wobei immer der einfachste Fall der geradeaus gerichteten Bewegung angenommen ist. Wenn auch die Gleichartigkeit der beiderseitigen Bewegung bei nicht gradliniger Flugrichtung, bei Kurven und Wendungen, Veränderungen erfährt, so ist doch zu vermuten, daß bei der steten Gleichzeitigkeit der Flügelschläge eine feste Verbindung der beiderseitigen Innervationsimpulse vorhanden ist, derart, daß auch bei nur einseitigem Vorhandensein der regulirenden Apparate doch die Innervationsimpulse beiderseits reguliert werden. Dies schien mir einer der interessantesten Punkte zu sein, um so mehr, als bei der alternierenden Gehbewegung eine weit größere Selbständigkeit der Bewegungsregulation zu erwarten war, so daß also am gleichen Tier je nach der Bewegungsart verschiedene Formen regulierender Einflüsse anzunehmen waren. Nicht in dem Sinne möchte also die Untersuchung eine vergleichend-physiologische sein, daß sie nur eine in diesem Gebiet bisher nicht untersuchte Tierart heranzieht, sondern daß in ihr prinzipiell verschiedene Bewegungsformen vergleichend betrachtet werden. Daneben waren natürlich auch die Eigentümlichkeiten zu berücksichtigen, welche sich aus der besonderen Stellung der Tierklasse in der Entwicklungsreihe ergeben, und welche besonders in der Art des Ausgleiches anfänglich vorhandener Störungen zum Ausdruck kommen. Da z. B. das Großhirn der Vögel physiologisch mit dem der Säuger durchaus nicht auf einer Stufe steht, kann beim Vogel die Bedeutung des Großhirns für den Ausgleich der nach Hinterwurzeldurchschneidung auftretenden Bewegungsstörungen nicht die gleiche sein, welche für den Säuger nachgewiesen wurde. So hoffe ich, in diesen Untersuchungen gleichzeitig einen Beitrag zur Physiologie des Zentralnervensystems der Vögel zu bringen, auch ganz abgesehen davon, daß die Störungen nach Hinterwurzeldurchschneidungen immer auch Schlüsse auf normale Vorgänge im Zentralnervensystem selbst zulassen.

Von einer zusammenfassenden Übersicht über die Arbeiten, welche sich bisher mit den Bewegungsstörungen befassen, die nach Durchschneidung zentripetaler Nerven auftreten, glaube ich hier absehen zu können; über Vögel sind keine derartigen Untersuchungen veröffentlicht worden[1], und so

[1] Eine Bemerkung von Schiff (25, S. 143) bezieht sich nur auf die Gültigkeit des Bellschen Satzes bei Eulen. — In einer Arbeit von Schöps (24, S. 404) fand

wird es zweckmäßig sein, in erster Linie den Versuch einer eingehenden Darstellung des Verhaltens der Vögel zu machen, und einige Vergleichspunkte mit anderen Wirbeltieren erst bei den einzelnen Abschnitten nachzutragen.[1]

Als Versuchstier schien mir die Taube am geeignetsten zu sein; die Tiere sind leicht zu halten und leicht in größerer Zahl zu beschaffen, so daß umfassende Beobachtungen angestellt werden können. Dann ist die Taube nicht nur ein sehr geschickter Flieger, sondern daneben ein guter Läufer, was für den Vergleich der Geh- und Flugbewegung notwendig ist. Erschwerend wirken die immerhin kleinen anatomischen Verhältnisse; das Huhn wäre darin vielleicht günstiger gewesen, es schien mir aber besonders ein zu schlechter Flieger zu sein, während andere etwas größere Vögel, etwa Krähen, schwer in genügender Anzahl zu beschaffen sind, für noch größere Vögel auch besonders große Volièren zur Flugbeobachtung nötig gewesen wären. So habe ich die Operationen und Beobachtungen nur an Tauben ausgeführt und auch vereinzelte Operationen an anderen Vögeln unterlassen, da das Material schon ohnedies stark anwuchs und sonst an Übersichtlichkeit verloren hätte. Liegt in dieser Beschränkung ein gewisser Nachteil der Untersuchung, so darf ich andererseits vielleicht darauf hinweisen, daß ich bestrebt war, die Verhältnisse bei Tauben möglichst umfassend zu untersuchen, um damit einen festen Boden für weitere Untersuchungen an anderen Vogelarten zu geben.

Zu den Operationen sind möglichst kräftig gebaute, gut genährte erwachsene Tiere zu verwenden. Ich mußte einige Male auch an weniger günstigen Objekten operieren, fand aber, daß sich dabei besonders die immerhin schwierigen Operationen an den Flügeln zu wenig lohnen, da der Allgemeinzustand zu sehr leidet und sich nur allmählich unter guter Pflege

---

eine nicht weiter verwertbare Bemerkung über die Bewegung einer Taube nach Hinterwurzeldurchschneidung im Beingebiete; die Operation war auch unter dem Gesichtspunkte des Bellschen Satzes ausgeführt. — Schließlich berichtet Cl. Bernard (1, S. 254) über einen Versuch, den er am Sperber im Zusammenhang mit der Frage nach der Bedeutung der Hautsensibilität für die Bewegung anstellte, eine Frage, die er im übrigen nur an Amphibien und Säugern untersuchte. Er durchschnitt bei diesem Vogel die Hautnerven der Klaue in der Höhe des Metatarsus, wonach die Sensibilität unterhalb der Durchschneidungsstelle aufgehoben war. „Cependant l'animal saisissait énergiquement les objets avec les serres de cette patte, et il se tenait également bien avec les deux pattes sur le barreau de sa cage.“ — Hiermit ist alles angegeben, was ich in der Literatur über dies Gebiet finden konnte.

[1] Die Untersuchungen an Säugern sind hauptsächlich in den schon zitierten Arbeiten enthalten, eine Literaturzusammenstellung findet sich u. a. bei Bickel (3). Für den Kaltblüter kommen besonders die Arbeiten von Hering jun. (8, 10, 12), Bickel (2, 3), Merzbacher (21) in Betracht. Vgl. auch Cl. Bernard (1).

bessert, während es bei kräftigen Tieren oft erstaunlich ist, zu sehen, wie gut sie sich schon nach wenigen Stunden erholt haben. Immerhin ist es wichtig, auch über Beobachtungen an weniger kräftigen Tieren zu verfügen. Die verwendeten Tiere stammten zum Teil aus dem Schlag des Institutes, zum Teil waren sie gekauft, und wurden dann in einem geräumigen Vogelhaus gehalten und reichlich gefüttert. Man kann die Tiere übrigens auch in einem Zimmer, am besten mit rauhem Asphaltboden, halten, wenn auch der Aufenthalt in freier Volière schon für die Beobachtung große Vorteile bietet.

Über die Untersuchung der Tiere sei schon hier bemerkt, daß sie sich natürlich nicht auf die bloße Beobachtung der sich selbst überlassenen Tauben beschränken darf; besonders nach Hinterwurzeldurchschneidungen für den Flügel muß eine mehr experimentelle Beobachtung hinzukommen, bei der dem Tier sozusagen die verschiedensten Aufgaben gestellt werden, welche unter normalen Verhältnissen durch bestimmte Flügelbewegungen gelöst werden, und bei welchen das Verhalten nach der Hinterwurzeldurchschneidung in seiner gegebenenfalls eintretenden Abweichung vom normalen zu beobachten ist. Bei der längeren Beschäftigung mit der Taube kam ich bald auf mehrere solcher Versuche, bei denen das normale Verhalten, sowie das der operierten Tiere ein sehr typisches ist, und welche ich deshalb wieder und wieder anstellte, um individuelle Abweichungen und Änderungen des Verhaltens festzustellen. Daß man sich dabei von einem die Tatsachen entstellenden Schematismus und vor Einseitigkeit wohl zu hüten hat, ist klar. Im ganzen ist aber das Verhalten der Tiere diesen „Aufgaben" gegenüber ein so gesetzmäßiges, daß sich ein bestimmter Typus jeweils aufstellen läßt, an den sich feinere Abweichungen und individuelle Unterschiede leicht anreihen lassen.

Bei den hier zu beschreibenden Störungen, bei welchen es sich um Änderungen normaler Bewegungen handelt, kann selbst die beste und eingehendste Beschreibung nicht erschöpfend sein und allein kaum ein hinreichend anschauliches Bild geben. Ich habe deshalb ausgiebigen Gebrauch von der Momentphotographie gemacht und sie schon dadurch schätzen gelernt, daß ich durch sie auf einige Dinge aufmerksam wurde, die dem bloßen Auge bei der Schnelligkeit des Bewegungsablaufes entgingen. Gewiß könnte dies Gebiet durch kinematographische Serienaufnahmen noch weiter gefördert werden, ich hoffe aber auch durch die unten wiedergegebenen Einzelaufnahmen, die zum Teil in Serienform zusammengestellt werden konnten, wesentlich zur Veranschaulichung beizutragen. In vieler Hinsicht hätten die Bewegungsvorgänge noch durch andere Methoden spezieller festgestellt werden können, besonders durch graphische Aufzeichnung der Bewegungen nach Rhythmus, Stärke und Richtung; ich

habe mich aber auf diesen Weg nicht begeben, um durch Anwendung einfacher Methoden erst eine gewisse Grundlage zu schaffen.

Unersetzlich wird immer die unmittelbare Anschauung des lebendigen Objektes bleiben, und um diese einer möglichst großen Anzahl von Physiologen zu geben, wurden auf der Marburger Physiologenversammlung (Pfingsten 1905) sechs operierte Tauben demonstriert (Bericht in Nr. 32 des Literaturverzeichnisses). (Gezeigt wurden die Tauben: 10, 17, 21, 32, 33, 35.)

In einer weiteren Beziehung habe ich den Untersuchungen eine bestimmte Grenze gezogen, die nicht die Untersuchungsmethoden, sondern die Ausdehnung der Hinterwurzeldurchschneidungen betrifft. Die erste zu lösende Frage muß zweifellos die sein, wie sich die Tiere bei Durchschneidung aller derjenigen Hinterwurzeln verhalten, welche die bei der Bewegung entstehenden Erregungen zum Zentralnervensystem leiten. Diese vollständige Durchschneidung mußte sowohl einseitig, sowie auch doppelseitig vorgenommen werden. Es wird im folgenden nur über derartige totale Hinterwurzeloperationen, wie ich mich kurz ausdrücken möchte, berichtet werden.

Von den verschiedenen Bewegungen der Taube habe ich nur die der eigentlichen Ortsbewegung dienenden in Betracht gezogen (Flügel, Bein); auf die Bewegungen der Halswirbelsäule wurden die Beobachtungen nicht ausgedehnt.

Von anderen sich eröffnenden Untersuchungsgebieten ist besonders das der Gefäßinnervation durch Hinterwurzeln zu nennen; es wurde ebenfalls der Bearbeitung nicht unterworfen, da es in keiner Beziehung zu den Bewegungsstörungen steht. Beobachtungen schließlich zur Frage der „trophischen Störungen" nach Hinterwurzeldurchschneidungen sind anderen Ortes mitgeteilt worden (33).

Diesen Einschränkungen gegenüber wurden die Grenzen der Untersuchung in einer anderen Beziehung erweitert, indem in einer Reihe von Versuchen zu den Hinterwurzeloperationen andere Operationen und zwar Exstirpationen zentraler oder peripherer Organe hinzugefügt wurden. Hauptsächlich bezwecken meine kombinierten Operationen die Feststellung der Teile, durch deren Tätigkeit anfangs vorhandene Störungen allmählich ausgeglichen werden. Es sei schon an dieser Stelle darauf hingewiesen, daß sich in unserem Falle in diesem allmählichen Ausgleich in keiner Weise ein Abklingen von Reizerscheinungen, sondern eine Beseitigung von Ausfallerscheinungen durch Übung ausspricht. Alle Veränderungen der Bewegungen nach Hinterwurzeldurchschneidungen sind von der ersten Stunde an reine Ausfallerscheinungen, und gerade hierin liegt mit ein Hauptreiz

der Beobachtungen, für die nicht, wie in manchen anderen Gebieten des Zentralnervensystems, schon die Fundamente der theoretischen Erklärung so unsicher sind, Gebieten, in denen sich Ausfall- und Reizerscheinungen oft nicht sicher trennen lassen.

Der Gang der folgenden Darstellung ist danach eingeteilt, daß die Operationen teils die vordere, teils die hintere Extremität betreffen. Vor der Schilderung der Ergebnisse möchte ich zunächst eine Übersicht über die Operationen geben, auf Grund derer die Darstellung fußt, und dann ein Kapitel über allgemeine Operationstechnik folgen lassen, das, ebenso wie die späteren speziellen technischen Abschnitte, besonders für diejenigen geschrieben ist, die etwa selbst auf diesem Gebiete arbeiten wollen; aber auch für den bloßen Beurteiler sind diese Abschnitte zur Orientierung über die Möglichkeit exakter Operationen notwendig. Bei der Darstellung der Ergebnisse wurde das rein Tatsächliche nach Möglichkeit von allen theoretischen Erörterungen und Erklärungen getrennt, wodurch hoffentlich beides an Klarheit gewonnen hat. Es folgt dann weiter die Schilderung der kombinierten Operationen.

II. Übersicht über das Material der Untersuchung.

Im folgenden sei als Hinterwurzeloperation die totale Hinterwurzeldurchschneidung (im oben angeführten Sinne) für den Flügel oder das Bein, entweder einseitig oder doppelseitig, bezeichnet. Jede Hinterwurzeloperation enthält also die Durchschneidung einer größeren Zahl einzelner Hinterwurzeln, 5 bis 8 für den Flügel, 7 bis 8 für das Bein jeder Seite, wie weiter unten näher auseinander zu setzen ist. Wenn weiter der Kürze halber von einseitiger oder doppelseitiger „Flügeloperation“ und „Beinoperation“ gesprochen wird, so dürfte nach dem Gesagten ein Mißverständnis wohl nicht möglich sein; gemeint ist immer die Durchschneidung sämtlicher zu dem Flügel oder dem Bein in Beziehung stehender Hinterwurzeln.

Nach dieser Bezeichnungsweise verteilen sich die ausgeführten totalen Hinterwurzeloperationen in folgender Weise. Ihre Gesamtzahl beträgt 56. Einseitige Flügeloperationen wurden 14 mal ausgeführt, doppelseitige 15 mal, einseitige Beinoperationen 19 mal, doppelte 8 mal. Es schließen sich noch drei Kontrolloperationen an, sowie eine doppelseitige Durchschneidung der Hinterwurzeln zwischen Flügel und Beingebiet, die aus bestimmten Gründen ausgeführt wurde. Weitere Operationen (Exstirpationen von Großhirn, Labyrinth) wurden 25 mal mit den Hinterwurzeloperationen kombiniert, und zwar Großhirnexstirpation 6 mal, Labyrinthexstirpation 19 mal, wobei die Exstirpation des rechten und des linken Labyrinths getrennt gerechnet sind,

auch wenn sie am gleichen Tier ausgeführt wurden. (Über die Ergebnisse kombinierter Kleinhirnoperationen wird erst später ausführlich berichtet werden, aus weiter unten angegebenen Gründen.)

Es dürfte von Interesse sein, noch die Mortalitätsziffer der Hinterwurzeloperationen mitzuteilen, da sie immerhin einen Maßstab für die Aussichten auf den Operationserfolg gibt. Es starben infolge der Operation bei doppelter Flügeloperation 5, bei einseitiger 3, bei doppelseitiger Beinoperation 1, bei einseitiger 1, im ganzen 10 Tiere, d. h. 18 Prozent der Hinterwurzeloperierten. Einige Verluste, die noch eintraten, als schon eine größere Übung erzielt war, hätte ich vermeiden können, wenn ich gleich auf die richtige Nachbehandlung gekommen wäre, die weiter unten zu schildern ist. Im ganzen geht schon hieraus hervor, daß die Flügeloperationen die eingreifenderen sind, was auf den größeren technischen Schwierigkeiten beruht. Nach Ausschaltung der Todesfälle sind aber noch einige weitere Ausscheidungen von operierten Tieren vorzunehmen, die nicht in jeder Beziehung den Anforderungen entsprachen. Von den doppelseitig flügeloperierten Tieren war bei einem, dem zweiten der operierten, ein Wurzelpaar zu wenig durchschnitten, bei einem anderen bildeten sich bald nach der Operation Gehstörungen aus, die wahrscheinlich auf einer Kompression des Rückenmarkes an der Operationsstelle beruhten. Von den einseitig flügeloperierten Tieren scheidet eins aus, das sich schon vor der Operation in einem so schlechten Ernährungszustand befand, daß es sich nachher nicht erholte und trotz bester Pflege stark abmagerte; ich bin darauf sorgfältiger in der Auswahl der Tiere vorgegangen. Bei zwei anderen Tieren war die Operation nicht vollständig gelungen. Von den am Bein einseitig operierten Tieren ist eins auszuscheiden, das zu nicht näher bestimmbarer Zeit nach der Operation sich einen Beinbruch zuzog. Es bleiben somit als gute Fälle noch 40, d. h. 70 Prozent der Operierten.

Weiter sei noch einiges über die Dauer der Beobachtungen nach den Operationen mitgeteilt. Diese kann jedenfalls eine unbegrenzte sein, wenigstens habe ich viele Tiere lange Monate (bis etwas über ein Jahr) erhalten, die auch jetzt noch am Leben sind, und in jeder Beziehung den Eindruck erwecken, daß ihrer Lebensdauer durch die vorgenommene Operation kein Ziel gesetzt ist; dies gilt für jede der vorgenommenen Operationstypen, mit alleiniger Ausnahme der doppelseitigen Beinoperation, nach welcher ich die Tiere trotz sorgfältigster Pflege durch den Diener, die von mir selbstverständlich stets kontrolliert wurde, und die ich in jeder Beziehung als vortrefflich bezeichnen muß, nicht länger als 10 Tage am Leben erhalten konnte, wofür die Gründe später zu untersuchen sind. Mit dem vorstehenden soll nun nicht gesagt sein, daß bei den anderen Operationstypen alle Tiere so lange am Leben erhalten werden konnten,

manche gingen vorher aus Ursachen ein, die jedenfalls nicht mit der Operation direkt zusammenhingen, die in Darmstörungen, Unglücksfällen u. s. w. bestanden, und die nicht verlohnt, näher zu besprechen; einige Male spielte auch ein unglückliches Versehen mit.

III. Allgemeine Operationstechnik.

Unzweifelhaft sind die Principien der modernen Chirurgie von großem Einfluß auf die Fortschritte der Physiologie des Zentralnervensystems gewesen, indem durch ihre Anwendung vieles erreichbar wurde, was ohne sie mehr einem Zufall überlassen war und nie in derselben Vollkommenheit erreicht werden konnte. Dies gilt zwar in erster Linie für den Säuger, und erst in zweiter für den gegen Infektionen der gewöhnlichen Art so viel widerstandsfähigeren Vogel. Jedem der an Vögeln operiert hat, wird bekannt sein, daß sich oft gute Erfolge ohne weitere Asepsis oder Antisepsis erzielen lassen. Und doch ist es für exakte Untersuchungen am Zentralnervensystem der Vögel unbedingt notwendig, nach Möglichkeit die Regeln der Asepsis zu befolgen; nur so ist eine möglichst rasche Heilung, ein Fernhalten aller abnormen Reize zu erzielen. Allerdings stellen sich der strengen Durchführung der Asepsis nicht unerhebliche Schwierigkeiten entgegen, die besonders mit dem Federkleid zusammenhängen, das bei ausgiebiger Entfernung nicht schnell genug ersetzt wird, und ohne Entfernung jede Hautreinigung illusorisch macht. Es sind deshalb besondere Maßnahmen notwendig, die ich nicht unterlassen möchte, anzuführen. Die Federn werden mit der Schere nur so weit wie nötig entfernt, etwa 1 bis $1^1/_2{}^{cm}$ jederseits von der Mittellinie; die freigelegte Haut wird mittels Wattebausch durch Seifenwasser und Äther gereinigt, worauf ein breiter Streifen Heftpflaster in Längsrichtung an die Haut am Rande der stehengebliebenen Federn angeklebt wird; damit das Pflaster nicht an den Federn selbst kleben bleibt, von denen es sich nachher sehr schwer lösen läßt, wird die Klebfläche des Pflasters durch einen zweiten gegengeklebten Pflasterstreifen bis auf den der Haut aufgeklebten Saum an der Unterfläche bedeckt. In dieser Weise wird die Operationsstelle rechteckig umgrenzt, dann ein Stück steriler Gaze oder dgl., in welcher ein entsprechender Ausschnitt für die Operationsstelle sich befindet, über das ganze Tier gedeckt, so daß man mit dem übrigen Federkleid nicht in Berührung kommt. Instrumente und Watte zum Tupfen werden sterilisiert, die Hände in üblicher Weise desinfiziert. Antiseptische Flüssigkeiten kommen mit der Wunde überhaupt nicht in Berührung, so daß auch nicht die geringste Ätzwirkung an den zarten Teilen möglich ist.

Die Narkose nahm ich in der Mehrzahl der Fälle mit Chloroform vor. Später habe ich auch Äther und Äther-Chloroform verwendet, doch

gebe ich im allgemeinen dem Chloroform den Vorzug; jedenfalls ist damit am besten die notwendig tiefe Narkose für die eigentliche Wurzeldurchschneidung zu erzielen. Zweckmäßig ist es auch, mit dem weniger angreifenden Äther anzufangen und erst später Chloroform zu nehmen. Letzteres hat den Nachteil, Darmkatarrhe hervorzurufen, welche die Tiere jedenfalls schwächen. Sonst hatte ich mit Chloroform bei der nötigen Vorsicht an den Tauben gute Erfolge, und konnte selbst 4 stündige Operationen ohne Schaden für das Tier in ausschließlicher Chloroformnarkose durchführen. Vorsicht und stetes Beachten der Atmung sind freilich notwendig, zunächst schon im Beginn der Narkose, die langsam anzufangen ist; ich nehme ein Becherglas von etwa 3^{cm} Durchmesser, auf dessen Grund sich ein mit Chloroform getränkter Wattebausch befindet; der Kopf des Tieres ist, wie gleich näher zu beschreiben, so befestigt, daß der Schnabel zur Hälfte in das auf dem Tisch stehende Becherglas hineinragt. Wird der Kopf zu tief hineingesteckt, so kann man Todesfälle im ersten Stadium der Narkose erhalten. Muß man, wie bei einem Teil der hier vorgenommenen Operationen, sehr lange Narkosen ausführen, so ist die Tiefe der Narkose sorgfältig abzustufen, die zu tiefe würde ebenso wie die zu flache die Kräfte des Tieres unnötig in Anspruch nehmen. Das Nähere ist natürlich Erfahrungssache, ich möchte aber doch erwähnen, daß im allgemeinen die Narkose tief genug ist, wenn das Tier beide Augen geschlossen hält[1] und auf leichtes Klopfen auf den Tisch eben nicht mehr mit Augenaufschlag reagiert; es wird dann das Chloroformglas zur Seite gestellt, und erst bei Abklingen der Narkose wieder unter den Schnabel gesetzt. Das Glas ist außen gut gesäubert, so daß man es selbst hantieren kann, ohne sich neu desinfizieren zu müssen; mit dem Tier kommt man dabei gar nicht in Berührung. Tiefer wie durchschnittlich muß dann die Narkose stets genommen werden unmittelbar bevor eine Wurzel oder mehrere Wurzeln hintereinander durchschnitten werden; das Tier soll dabei völlig reaktionslos bleiben, und ungestört gleichmäßig weiteratmen. Nur dann läßt sich die Durchschneidung exakt ohne Verletzung der Vorderwurzel, des Rückenmarkes oder eines Gefäßes, das sonst unverletzt bleiben könnte, und dessen Verletzung die Operation zum mindesten erheblich verzögert, ausführen. Der Vorteil des Narkotikums kann hier gar nicht überschätzt werden. Um bei dieser notwendigen Vertiefung der Narkose vor üblen Zufällen bewahrt zu sein, beachte man immer die Atmung und die Färbung des Blutes in der Gefäßhaut bei der Flügeloperation; bei den Beinoperationen können die Durchschneidungen schließlich so schnell einander folgen, daß die Gefahr der tiefen Narkose geringer ist; da hier keine Gefäßhaut freiliegt, an der

[1] Gelegentlich wird eins offen, das andere geschlossen gehalten.



ein Venöswerden des arteriellen Blutes bemerkt werden kann, ist hier nur auf die Atmung zu achten, die sich an dem leichten Heben und Senken des Rückens des aufgebundenen Tieres leicht beobachten läßt. Sollte die Atmung doch einmal sehr langsam werden, oder ganz aussetzen, so leite man sofort einige künstliche Atemzüge ein, indem man nach Entfernung des Chloroforms einfach von oben den Brustkorb des aufgebundenen Tieres rhythmisch komprimiert; diese künstlichen Atemzüge sind sehr wirksam und beseitigen die Störung schnell; es gelang so mehrere Male, Tiere, deren Atmung plötzlich aufhörte, zu retten, während ein anderes, bei dem ich den Atemstillstand einige Augenblicke zu spät bemerkte, nicht wiederbelebt werden konnte.

Im Zusammenhang mit der Narkose steht die Notwendigkeit einer bestimmten Vorbehandlung der Tiere vor der Operation. Um die besonders bei Flügeloperationen sehr lästige Brechneigung zu beseitigen, ist es am besten, die Tiere einen halben Tag vor der Operation ohne Futter zu lassen, damit der Kropf bei der Operation völlig leer ist; dann habe ich nie Brechneigung beobachtet, weder vor noch nach der Operation.

Ganz unmöglich dürfte es sein, die Operationen ohne Anwendung eines besonderen Operationstischchens durchzuführen, auf dem das Tier in geeigneter Lage befestigt ist, so daß es sich weder bei zufällig etwas zu leichter Narkose losreißen kann, noch die Atmung behindert ist, und gleichzeitig die Operationsstelle gut freiliegt. Der für alle Operationen am Kopf ganz unersetzliche Ewaldsche Taubenhalter ist in dieser Form für unsere Operationen nicht geeignet, da bei seiner Anwendung der Rücken für uns nicht genug freiliegt. Besondere Schwierigkeiten macht es, ohne weitere Vorrichtungen die am meisten kranial gelegenen Wurzeln bei den Flügeloperationen zu erreichen, da die Halswirbelsäule sich nach vorn vom Brustkorb einsenkt, so daß sie einen nach oben (dorsal) konkaven Bogen beschreibt; wird dieser nicht gestreckt, so ist die Ausführung der Operation so gut wie unmöglich. Ich kann es daher nicht unterlassen, das Modell meines Operationstischchens hier abzubilden und kurz zu beschreiben, das ich als sehr zweckmäßig erprobt habe. Das Ganze ist so einfach, daß jeder Schreiner und Mechaniker es leicht herstellen wird. Der Rumpf des Tieres kommt in einen ausgehöhlten Holzklotz zu liegen, der dem des Ewaldschen Halters[1] ganz genau nachgebildet ist. Dieser Klotz wird zwischen vier seitlich, vorn und hinten angebrachte, senkrecht stehende Holzbrettchen eingeschraubt, die unten auf einem Grundbrett aufgenagelt sind und einen Kasten bilden, dessen Decke der ausgehöhlte Holzklotz darstellt; das Grund-

[1] Siehe Ewald (6, S. 59, Fig. 14).

brett ist vorne durch ein schräg stehendes Brett so gestützt, daß es mit der Horizontalen einen Winkel von etwa 20° bildet. Durch den Holzklotz sind seitlich je zwei Bänder genau so wie am Ewaldschen Halter durchgezogen, die hinteren werden über der Schwanzwurzelgegend bei zurückgelegten Beinen des in Bauchlage befindlichen Tieres zusammengebunden, die vorderen über den Oberarm am Schultergürtel gelegt und an einer Klemme befestigt, die senkrecht unter dem Oberarm in die seitliche Kastenwand eingeschraubt ist. So sind die Flügel nach unten gezogen und gut befestigt. Um die Schwungfedern wird noch ein am Kasten befestigtes Band gelegt, das mit Druckknopf geschlossen wird. Die nach hinten gestreckten Beine werden durch eine Bandschlinge festgehalten, deren Enden mit einer Klemme (oder Reißnagel) an der Kastenhinterwand befestigt werden. Für die Operationen an den Beinhinterwurzeln genügt es jetzt, nur eine Bandschlinge um den Kopf zu legen, die sich vorn an der Kehle kreuzt, und diese mit einem Reißnagel an der vorderen Kastenwand so zu befestigen, daß der Kopf genügend tief, aber auch nicht zu tief in das Narkosegläschen hineinragt. Für die Flügeloperationen muß aber noch die Einrichtung zur Streckung des Halses hinzukommen, deren Notwendigkeit schon erwähnt wurde. Hierzu wurde eine hölzerne Gabel angefertigt, welche von unten die Wirbelsäule in die Höhe hebt, und in einem medianen Ausschnitt Platz für die Trachea läßt, so daß die Atmung bei völligem Ausgleich der Krümmung der Wirbelsäule doch ganz unbehindert ist. Die Gabel ist an einem Stiel befestigt, dessen besondere Form aus der Figur ersichtlich ist, und der ermöglicht, daß der Kopf durch die erwähnte Bandschleife nach unten gezogen und in der gleichen Weise, wie erst, befestigt wird. Dadurch ist die ganze Halswirbelsäule gestreckt und die Operationsstelle so zugänglich wie möglich geworden. Später konstruierten wir noch einen kleinen Kopfhalter, welcher in geeigneter Weise die nicht ganz sichere Befestigung mit der Kopfschleife ersetzt, und der sich sehr bewährte. Ein gebogener Draht, an einem horizontalen Arm gehalten, ist um den Hinterkopf gelegt; am freien Ende des Drahtes wird eine Öse aufgeschraubt, durch welche der Schnabel gesteckt wird. Das Nähere ist aus Figg. 1 und 2 ersichtlich; Fig. 1 zeigt das Tischchen ohne das Tier, in Fig. 2 ist das Tier aufgebunden, auch ist dort die Narkoseeinrichtung zu sehen.

Über die zu verwendenden Instrumente ist nur weniges zu sagen, im ganzen kommt man ohne spezifische gut aus. Unentbehrlich sind feine Messerchen, die man sich gut aus alten verschliffenen Skalpellen zurechtschleifen kann. Eine starke aber feine Pinzette mit ganz feinen Widerhaken ist besonders für die Beinoperation notwendig; eine feine Sonde kann man sich aus den bekannten „Findern", die noch nicht fein genug

sind, zurechtschleifen, wobei nur die Spitze stumpf bleiben muß. Zur Öffnung des Rückenmarkkanales dient eine möglichst feine Knochenzange; die Wurzeln des Beines werden mit einem ganz feinen Sichelmesser durch-

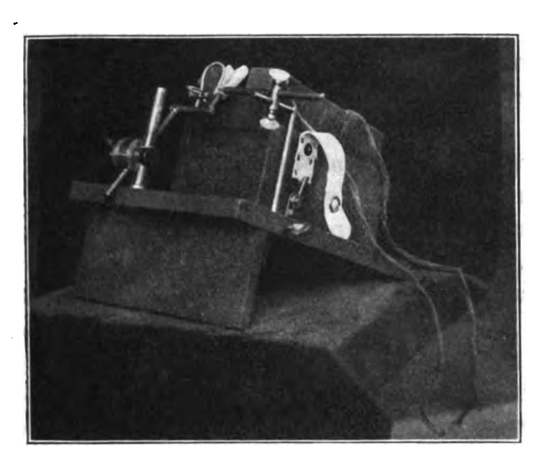


Fig. 1.
Operationstischchen. Die Halsgabel und der Kopfhalter stehen so wie bei aufgebundenem Tier.

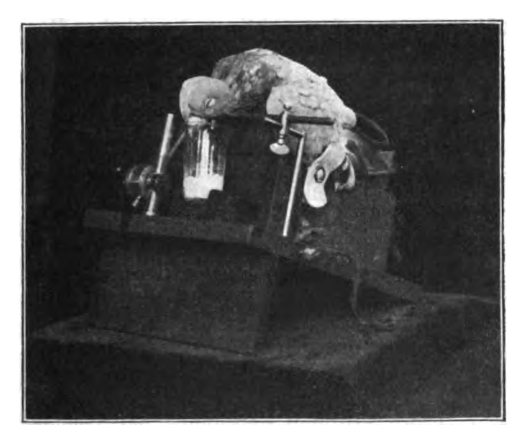


Fig. 2.
Operationstischchen. Taube aufgebunden und narkotisiert.

schnitten, das man im augenärztlichen Instrumentarium findet, und das seine Schneide an der konkaven Seite der Sichel trägt. An den Hinterwurzeln der Flügel werden die Durchschneidungen mit einem geknöpften Sichelmesser, sogen. Tränenfistelmesser, vorgenommen, das man sich

am besten in noch kleinerem Format anfertigen läßt. Die Schneide soll erst etwa 1 mm hinter der stumpfen, aber nicht verdickten Spitze beginnen. Zum Auseinanderhalten der Muskulatur sind kleine Haken mit angehängten Gewichten leicht zu beschaffen.

Mit diesen Hilfsmitteln sind alle Operationen ohne jede Assistenz bis zum Schluß durchzuführen, worin schon deshalb ein sehr großer Vorteil zu erblicken ist, weil das Operationsfeld viel zu klein ist, um viele Instrumente zuzulassen.

Lupenvergrößerung, etwa mit der binokularen Lupe, habe ich bei den Hinterwurzeloperationen nie angewendet, schon weil die Operationsstrecke bis 10 cm lang sein kann, und man den Ort des Vordringens wegen kleiner Blutungen oft wechseln muß, so daß ein fortwährendes lästiges Hin- und Herschieben, sowie Höher- und Tieferstellen der Lupe notwendig wäre. Mit guten Augen wird man bei den Hinterwurzeloperationen ohne Lupe stets auskommen können. Auch künstliche Beleuchtung ist bei gutem Tageslicht nicht notwendig.

Genäht wurde mit Seide, die Nähte konnten sich selbst überlassen werden, sie stießen sich nach einiger Zeit völlig ab, und die Wundheilung ging so glatt vor sich, daß später in der Haut nicht einmal mehr eine Narbe zu sehen war.

Über die Nachbehandlung der Tiere nach der Operation sind noch einige Angaben nötig, da von der richtigen Nachbehandlung der Erfolg der Operation sehr wesentlich abhängt. Auf die Nahtstelle wird ein wenig Watte gelegt und das Tier in ein Handtuch gewickelt, das mit Sicherheitsnadeln so fixiert wird, daß das Tier sich ganz still verhält und nur den Kopf bewegen kann, ohne an der Atmung behindert zu sein. In der kalten Jahreszeit, in der ich einen großen Teil der Operationen ausführte, ist es dann besonders notwendig, dem Tier die bei der langen Operation verlorene Wärme zu ersetzen; bei der Operation wurde eine Glühlampe öfters über das mit warmer Kochsalzwatte bedeckte Wundgebiet gestellt, um die Abkühlung nach Möglichkeit zu verhindern; trotzdem konnte bei Flügeloperationen die hohe Temperatur der Tiere (etwa 42° C) um mehrere Grade abnehmen. Sie wurden deshalb im Handtuchwickel in einen auf 30° C eingestellten Thermostaten für mehrere Stunden gebracht, bei trockener Luft in demselben. Dann blieben sie (wenn vormittags operiert war) in der Regel bis zum anderen Morgen im Handtuchwickel und wurden erst jetzt freigelassen. Ein Tier, das den nächsten Morgen noch lebt, wird man an den Operationsfolgen nicht mehr verlieren. Laufen die Tiere dann vom zweiten Tag an frei herum, so kann die Wunde nach Beinoperation unbedeckt sich selbst überlassen bleiben; nach Flügeloperationen kann sie mit einem kleinen Wattepolsterverband, dessen Bänder um die Oberarme geschlungen und

kreuzweise über dem Rücken gebunden werden, bedeckt werden; der Verband hindert die Bewegungen des Tieres nicht, wird aber bei der Untersuchung abgenommen. Es kann aber auch jeder Verband fortgelassen werden. Kollodiumverband ist weniger empfehlenswert, da er die Flügelbewegung hindert.

Die Tiere können nach den Flügeloperationen selbst fressen und trinken; im allgemeinen ließ ich sie aber doch in der ersten Zeit füttern, um Gewichtsverluste möglichst zu vermeiden. Am geeignetsten ist kleinkörniger (italienischer) Mais, von dem morgens und abends je etwa 30 Körner zu geben sind, etwas weniger wenn der Kropf zur Fütterungszeit noch nicht leer geworden ist, was sich leicht von außen durchfühlen läßt. Im übrigen ist das Füttern in der von Ewald (6, S. 54) beschriebenen Weise vorzunehmen. Wasser wird mit einer kleinen Saugpipette gegeben. Man überzeugt sich nach dem Füttern durch Befühlen des Halses von außen, daß alle Körner auch wirklich bis in den Kropf befördert wurden und keins weiter oben stecken blieb, wodurch das Tier ersticken kann. Nach Beinoperationen werden die Tiere zweckmäßig einige Tage gefüttert, bis sie anfangen, die ataktischen Erscheinungen auszugleichen. Manche Tiere begeben sich übrigens sehr schnell ans Fressen.

IV. Die Bewegung nach Hinterwurzeloperationen.

A. 1. Unkombinierte Flügeloperationen.

a) Spezielle Operationstechnik.

Der speziellen Schilderung der Operationsmethode müssen einige Bemerkungen über die anatomischen Verhältnisse der Rückenmarkswurzeln, des Wirbelkanals, der Häute und Gefäße vorausgeschickt werden, da der Bau des Vogels in allen diesen Stücken in wesentlicher Weise vom Säuger abweicht, nicht eben zum Vorteil des Operierens.[1]

In erster Linie ist hier zu erwähnen, daß die Wurzeln in keinem Teil des Rückenmarks längere Strecken in Längsrichtung den Wirbelkanal durchlaufen, ehe sie austreten; die Austrittsstelle liegt vielmehr auch im Lendenteil überall der Abgangsstelle vom Rückenmark so gut wie direkt gegenüber. Daraus ergibt sich, daß die Wurzel in dem engen Raum zwischen dem Rückenmark selbst und der Seitenwand des Kanals durchschnitten werden muß, und daß der Kanal auch sehr weit nach seitlich zu eröffnen

[1] Zur näheren Orientierung über die Anatomie der Vögel diene außer den weiter unten zitierten speziellen Arbeiten: Bronn (5) und Vogt u. Yung (35).

ist. Während im Hals- und Dorsalteil der drehrunde Rückenmarksstrang den Kanal keineswegs ausfüllt, ist gerade in der Gegend der Zervikalanschwellung der Raum zwischen Rückenmark und Kanalwand dorsal wie auch lateral sehr beengt; das Rückenmark nimmt hier einen ovalen Querschnitt an, indem der Durchmesser, welcher die gegenüberliegenden Wurzeleintritte verbindet, stärker zunimmt, als der dorsoventrale. So ist also die Strecke, in der die Wurzel erreichbar ist, sehr kurz bemessen, eben ausreichend, daß man ohne Zerrung eine Sonde oder das Knopfmesser unterschieben kann.

Eine weitere Erschwerung erwächst der Operation in der Beschaffenheit der Rückenmarkshäute und der Gefäßverteilung in ihnen. Über dieselben liegen neuere Untersuchungen von Sterzi (29, 30) vor, aus denen das für uns wichtigste hervorgehoben sei. Sterzi (29, S. 262) unterscheidet zunächst bei den Vögeln zwei medulläre Meningen, eine Dura mater und eine Meninx secundaria, erstere ist mit Ausnahme an der Lumbalanschwellung gefäßlos; letztere schließt die Blutgefäße und die Wurzeln der Nerven ein. Zwischen Dura und Meninx secundaria befindet sich der feine intradurale Raum, während zwischen Dura und Endorhachis (Innenperiost des Wirbelkanals, früher zur Dura gerechnet) der Periduralraum liegt. Der Unterschied der Rückenmarkshäute des Vogels gegen die des Säugers ist hauptsächlich darin zu sehen, daß bei ersterem die weitere Differenzierung der Meninx secundaria in die Pia und Arachnoidea noch fehlt. Mit der Gefäßversorgung beschäftigen sich Arbeiten von M. Hofmann (15, 16), die aber mehr für die Gehirngefäße in Betracht kommen. Sterzi (30) hingegen hat sehr eingehende Studien über die Gefäße des Rückenmarks und seiner Häute bei Vögeln angestellt. Leider beziehen sich seine Angaben hauptsächlich auf die Ente, bei welcher die Verhältnisse in mancher Beziehung anders zu liegen scheinen, wie bei der Taube. Zwar fügt Sterzi (30, S. 231) auch Bemerkungen über Besonderheiten der Taube bei, doch scheinen mir dieselben nicht vollständig zu sein; wenigstens vermisse ich die Erwähnung des dorsalen kontinuierlichen Venentraktus der Taube. Im übrigen sei aus den Ergebnissen Sterzis hervorgehoben, daß das Blut mit den Arteriae vertebromedullares in den Wirbelkanal eindringt; diese teilen sich im Periduralraum in die Art. radicalis ventralis und dorsalis, welche die entsprechenden Wurzeln begleiten. Die dorsalen Teiläste legen sich der ventralen Oberfläche der Hinterwurzeln an und teilen sich wieder in einen kranialen und kaudalen Ast; diese bilden mit den Nachbarästen Anastomosen. Das abfließende Blut sammelt sich zu Venae radicales ventrales und dorsales, welche außerhalb der Dura zu Venae medullares zusammenfließen. Im ganzen liegt die Hauptmasse der Arterien ventral, der Venen dorsal.

Für den praktischen Gebrauch bei unsern Operationen ist es zunächst nicht notwendig, die Rückenmarkshüllen näher zu unterscheiden, da eine makroskopische Trennung bei der Operation doch nicht ausführbar ist.[1] Da die hier gegebene Beschreibung ja ganz ausschließlich praktischen Zwecken zur Erleichterung der Operation dienen soll, so sei es gestattet, einfach summarisch von der „Gefäßhaut" des Rückenmarks zu sprechen. Ferner kommen für die Operation nur makroskopisch sichtbare im Operationsbereich liegende Gefäße in Betracht. Über diese orientiert man sich am besten durch Präparation an einer mit Chloroform getöteten Taube, an der die besonders wichtigen Venen durch Stauung prall gefüllt sind. Eröffnet man an einem solchen Tier von oben den Vertebralkanal, so findet man folgende Eigentümlichkeiten, deren Kenntnis für das Gelingen der Operation unerläßlich ist. Sowohl im Halsteil, als auch im Dorsalteil verläuft in der Gefäßhaut auf dem von oben freigelegten Rückenmark ein medianer Venentraktus, aus dem an jeder Hinterwurzel eine Seitenvene austritt, die fast direkt auf der Wurzel, im allgemeinen aber etwas kaudal von ihr liegt (Venae radicales dorsales). Dieser Venentrakt mit seinen Ästen bereitet der Operation große Schwierigkeiten. Im Bereich der Halsanschwellung fehlt hingegen der mediane Venentraktus, da er sich am vordern und hintern Ende der Anschwellung gabelt und mit zwei Zweigen seitlich den Rückenmarkskanal verläßt; die Blutströmung ist beiderseits gegen die Anschwellung des Rückenmarks hin gerichtet. Von diesen Venengabeln, deren Verletzung vor allem zu vermeiden ist, liegt die vordere (kraniale) etwa an der 11. Wurzel, die hintere (kaudale) an der 14., etwa 2^{mm} hinter derselben. Der Abstand der beiden Venengabeln, welche den Hauptteil der Halsanschwellung zwischen sich fassen, beträgt etwa $2^1/_2$^{cm}. In diesem Bereich ist die Gefäßhaut in der Mitte meist frei von sichtbaren größeren Venen, sie enthält vorwiegend arteriell gefärbte Gefäße (an deren Verfärbung dann der schlechte Stand der Narkose erkannt werden kann). Besonders in dieser Gegend des Rückenmarks findet man feine Bindegewebsstränge, welche die Gefäßhaut des Rückenmarks mit dem Innenperiost des Wirbelbogens (Endorhachis) verbinden. Würde man die Wirbelbögen vor Durchtrennung dieser Fäden abnehmen, so würde man die Gefäßhaut unnötigerweise verletzen und die Operation sehr erschweren. Eine besondere Form nehmen diese bindegewebigen Verbindungen an einer Stelle ein, die ziemliche Schwierigkeiten bereitet; man findet nämlich ein membranöses Septum, welches ganz regelmäßig über der vorderen Venengabel in der Nähe der elften Wurzel als quere Wand den Raum zwischen Rückenmark und Kanaldecke abschließt, und welches mit großer Vorsicht vom Knochen abzulösen ist, da man nur zu leicht mit ihm die Vene, an welcher es angewachsen ist, zerreißt. In dem verhältnismäßig venenfreien Stück befindet sich seitlich

über jedem Wurzelaustritt ein venenhaltiges Dach der Gefäßhaut, das wie ein dreieckiger Zipfel sich über die Wurzel spannt. Geht man an der vordern oder hintern Grenze desselben ein, so läßt sich die Wurzel mit dem Knopfmesser durchtrennen, ohne daß dieses Dach mit durchschnitten zu werden braucht, wodurch unnötige Blutung vermieden wird. Der Raum zwischen hinterer und zugehöriger vorderer Wurzel ist im allgemeinen für das Knopfmesser leicht passierbar; nur in wenigen Fällen fand ich dort Verwachsungen durch straffes Bindegewebe, das mit der Sonde durchstoßen werden mußte. Mir schien dies besonders bei ältern Tieren der Fall zu sein, die sich also deshalb weniger eignen würden.

Über die Zahl der zu durchschneidenden Wurzeln entscheidet sowohl das anatomische Verhalten als auch die nach den Operationen ausgeführten Sensibilitätsprüfungen. Die Wurzeln werden in den anatomischen Handbüchern vom Hals- bis zum Sakralmark in fortlaufender Nummer, unabhängig von ihrer Zugehörigkeit zu den einzelnen Rückenmarkabschnitten, gezählt; für uns ist damit eine große Vereinfachung gegeben, da es nicht darauf ankommt, Zervikal- oder Dorsalwurzeln zu durchschneiden, sondern die sich an der Innervation der vordern oder hintern Extremität beteiligenden. Will man sich über die Zählung der Wurzeln orientieren, so hat man sich daran zu halten, daß die erste zwischen Okziput und erstem Halswirbel austritt; es ist dies deshalb zu erinnern nötig, weil die erste und zweite Hinterwurzel nur ganz fein sind und leicht übersehen werden können, während die dritte samt Spinalganglion leicht zu finden ist und zum Ausgang der Orientierung dienen kann; sie liegt etwa 16 mm von der Kleinhirnoblongatagrenze entfernt. Maßgebend für die Zahl der zu durchschneidenden Wurzeln ist also zunächst das anatomische Verhalten, die Beteiligung der einzelnen Wurzeln an der Bildung des Armplexus, worüber Fürbringer (8) umfassende Untersuchungen angestellt hat. Nach diesen beteiligen sich die Wurzeln 10, 11, 12, 13, 14, 15. Die Wurzeln 10 und 15 können auch unbeteiligt sein, die Wurzel 10 häufiger wie die Wurzel 15. Es wäre also hiernach die Durchschneidung der Wurzeln 10 bis 15 (beide einschließlich) notwendig. Da der Verbindungszweig vom zehnten Zervikalnerven, wenn überhaupt vorhanden, nur sehr dünn ist, könnte von Durchschneidung dieser Wurzel am ehesten Abstand genommen werden. Am sichersten wäre es natürlich, kaudal und kranial einige Wurzeln mehr zu durchschneiden, wie unbedingt nötig; während dies kaudal nicht gerade besondere Schwierigkeiten macht, liegen kranial die Verhältnisse nicht so günstig. Die Betrachtung des anatomischen Verhaltens kann aber noch nicht zur Entscheidung über die Zahl der zu durchschneidenden Wurzeln genügen, denn es könnte sich eine Wurzel mit einem Zweig z. B. an der Innervation des Schultergelenks beteiligen, der sich nicht erst in den Plexus, sondern direkt zum Gelenk

begibt; ich würde nicht wagen, dies durch anatomische Präparation zu entscheiden, und habe deshalb Sensibilitätsprüfungen an schon operierten Tieren vorgenommen.

Die Sensibilitätsprüfungen sind am besten mit Induktionsreizen anzustellen, gegen Nadelstiche und dergl. kürzere Reize verhalten sich die Tiere indifferent. Es scheint das daran zu liegen, daß eine Summation der Reize vorhanden sein muß; denn man findet, daß selbst bei starken Induktionsströmen eine kurzdauernde Reizung (etwa $^1/_2$ Sekunde) wirkungslos ist, während bei weiterer Dauer plötzlich sehr heftige Reflexe eintreten. Es zeigte sich nun bei diesen Sensibilitätsprüfungen, daß nach Durchschneidung der Wurzeln 11, 12, 13, 14, 15 zunächst vom ganzen Flügel aus keine Reflexe zu erhalten sind, einschließlich der Gegend über dem Schultergelenk, über welchem auch stärkste Ströme, die Geruch nach verbranntem Horn erzielen, wirkungslos sind; allerdings ist der Abstand der Grenze von der Schulterhöhe nicht sehr groß. Wird zu den genannten Wurzeln auch die Wurzel 10 durchschnitten, so wird die Grenze vorn ein wenig mehr hinausgerückt; der Abstand vom Schultergelenk beträgt etwa $1^1/_2$ cm. Wird die Wurzel 9 und 16 auch mit durchschnitten, so daß also acht Wurzeln einer Seite durchschnitten sind, so ist die Grenze vorn etwa $2^1/_2$ cm, hinten etwa 5, unten 5 bis 6 cm von der Schulterhöhe entfernt. Da nun im Verhalten eines Tieres, dem die Wurzeln 11 bis 15 (beide inkl.), und einem, dem die Wurzeln 9 bis 16 (beide inkl.) durchschnitten sind, absolut kein Unterschied besteht, genügt im allgemeinen, in die Durchschneidung nach vorn die 11., nach hinten die 15. Wurzel einzubegreifen, und wenn möglich, die nicht schwierige Wurzel 16 hinzuzunehmen.[1]

Die auf Grund der anatomischen Verhältnisse sich ergebende Methode der Flügeloperationen war demnach folgende[2]: Ein medianer Hautschnitt von 8 bis 10 cm Länge liegt zum größeren Teil vor, zum kleineren Teil hinter dem 13. Halswirbel, dessen Dornfortsatz, der etwa über der Mitte zwischen der 13. und 14. Wurzel liegt, von außen als stärkere Prominenz gut durchfühlbar ist. Die Muskulatur wird vom 10. bis 15. Wirbel

[1] Bei Gelegenheit der Sensibilitätsprüfungen sei darauf hingewiesen, daß eine wesentliche Voraussetzung der vorliegenden Untersuchung die strenge Gültigkeit des Bell-Magendieschen Satzes auch beim Vogel ist, daß besonders alle zentripetalen Nerven durch die Hinterwurzeln eintreten; ich habe bei den Sensibilitätsprüfungen nichts gefunden, was diesem Satz widerspräche, so daß tatsächlich eine totale Durchschneidung der zentripetalen Nerven durch Hinterwurzeldurchschneidungen möglich ist.

[2] Die einzuhaltenden allgemeinen Operationsregeln siehe oben.

(inkl.) abgetragen, wenn die 11. bis 16. Wurzel[1] durchschnitten werden soll, da dann die Bögen der gleichen Wirbel zu entfernen sind. Wird eine Wurzel mehr durchschnitten, so ist ein weiterer Wirbel freizulegen. Die Freilegung ist sehr sorgfältig auch weit nach der Seite vorzunehmen; zu nennenswerter Blutung kommt es dabei nicht, wenn man sich mit den Schnitten des feinen Messers dicht am Knochen und an den zwischen den Wirbelbögen ausgespannten Membranen hält, die zunächst nicht verletzt werden dürfen. Sollte irgendwo eine Blutung auftreten, so ist sie durch Aufdrücken eines Wattepfropfes schnell gestillt. Erst wenn auf der ganzen Linie kein Blut mehr aus der Muskulatur, die durch Gewichtshäckchen zur Seite gezogen wird, heraussickert, beginnt die Eröffnung der Wirbelbögen mit der feinen Knochenzange. Man fängt kaudal am hintersten der zu entfernenden Bögen an und schreitet nach vorn vor; auf schon freigelegte Strecken, besonders auf schon präparierte Wurzelaustrittsstellen werden Wattepfropfe gelegt, die bei etwa eintretenden Blutungen verhindern, daß die schon freigelegten Teile wieder durch Blut verdeckt werden. Die Bindegewebsfäden, welche sich zwischen der Gefäßhaut und der Ventralseite der Wirbelbögen ausspannen, sind mit einem untergeschobenen feinen Messerchen, dessen Schnitte nach oben gegen den Knochen gerichtet sind, zu durchtrennen und erst dann ist der Arm der Knochenzange zwischen Rückenmark und Knochen vorzuschieben. Besondere Schwierigkeit macht vorn das schon erwähnte Bindegewebsseptum, doch gelingt auch hier in gleicher Weise die Loslösung vom Knochen ohne Verletzung der Venengabel. Weiter werden die Wurzeln freigelegt, wobei die Regel einzuhalten ist, keine Wurzel zu durchschneiden, ehe nicht alle präpariert sind. Wurzel 15 und 16 liegen ohne weiteres zutage, bei den übrigen sind die hinteren und vorderen Gelenkfortsätze der Wirbel teilweise zu entfernen, wobei die Gefäßhaut nach Möglichkeit unverletzt bleiben soll, jedenfalls sollen keine stärkeren Blutungen eintreten. Blutsickern, das für das Tier ohne Bedeutung ist, aber die Operation immer sehr in die Länge zieht, ist durch kleine Wattebäusche, die zwischen den Fingern gerollt sind, zu bekämpfen; ist an einer Stelle augenblicklich nicht beizukommen, so geht man zu einer andern, und kehrt zur ersten erst wieder zurück, wenn das Blutsickern aufgehört hat. Hat man alle Wurzeln präpariert und mit Watte bedeckt, so beginnt man mit der Durchschneidung der am meisten kaudal gelegenen Wurzel und rückt von da nach vorn vor. Alle Wurzeln werden vor der Durchschneidung sondiert, d. h. es wird die stumpfe Sonde zwischen Hinter- und Vorderwurzel geschoben, um den Raum freizumachen. Die Durchschneidung kann dann „zweihändig“ oder „ein-

[1] 11 bis 16 Wurzeln bedeutet hier, wie im folgenden bei ähnlichen Bezeichnungen stets, daß Wurzel 11 und 16 mit durchschnitten wurde.

händig" erfolgen. Bei zweihändiger Durchschneidung wird die eingeführte Sonde in der linken Hand gehalten, und mit der rechten mit einem feinen Messer (z. B. einem Starmesserchen, dessen Schneide auf der einen Seite fortgeschliffen ist) auf die Sonde geschnitten, so daß die Wurzel, zugleich natürlich auch die darüberliegende Gefäßhaut, durchschnitten ist. Zweihändige Durchschneidung ist für die Wurzeln 16, 15, 10, 9 und eventuell 11 zu empfehlen. Bei einhändiger Durchschneidung wird die Sonde wieder herausgezogen und das Knopfmesser zwischen Sonde und Hinterwurzel geschoben, die Hinterwurzel durch Hin- und Herschieben mit der konkaven Schneide durchschnitten und die auf der Wurzel liegende Gefäßhaut, durch welche hindurch die Vollständigkeit der Durchschneidung mit dem Auge konstatiert werden kann, intakt gelassen. Diese Methode ist für die großen Wurzeln 12 und 13, sowie für die etwas schwächere Wurzel 14, und eventuell für 11 zu empfehlen. Bei einhändiger Durchschneidung hat man den Vorteil, die andere Hand zum Wegtupfen von Blut und dergl. freizuhalten. Wurzel 9 und 10 wurden auch gelegentlich mit dem Sichelmesser durchschnitten, wenn anders nicht zurecht zu kommen war; das Knopfmesser ist nicht fein genug dazu. Bei Wurzel 9, 10 und 11 ist besonders eine Verletzung des die Wurzel begleitenden Venenastes, von dem oben die Rede war, zu vermeiden, was allerdings nicht immer möglich war, da die Vene der Wurzel direkt aufliegt und sie bei dem Versuch, sie nach hinten zu ziehen und mit der Sonde vorbeizukommen, zerreißt. Unterbindung scheint wegen der Kleinheit der Verhältnisse unausführbar. Die Blutung steht übrigens bei Wattetamponade bald, das Blut kann fortgetupft und die Operation beendet werden, allerdings unter oft sehr erheblichem Zeitverlust. Beim Sondieren dieser kleinen Wurzeln hat man sich besonders davor zu hüten, nicht unter die vorderen Wurzeln zu geraten. Bei den späteren Operationen kam ich auf folgendes einfache und meist anwendbare Mittel die kleinen Hinterwurzeln auch bei aufliegender Vene unbehindert zu durchschneiden. Ich komprimiere den medianen Venentraktus gerade am Abgang der die betreffende Hinterwurzel begleitenden Vene; die Kompression wird mit einem kleinen Wattepfropf ausgeführt, den die linke Hand mittelst Pinzette ganz leicht aufdrückt; währenddessen wird die Wurzel mit dem mit der rechten Hand geführten Sichelmesser durchschnitten, wobei die Vene nicht immer geschont werden kann. Hat man sich von der Richtigkeit der Durchschneidung, die ganz ohne Blutung erfolgt, überzeugt, so legt man einen kleinen Wattepfropf für kurze Zeit auf die Durchschneidungsstelle und überläßt sie sich selbst. Eine Nachblutung tritt nach Fortnahme der Watte nicht ein. Sind die Durchschneidungen überall vollständig gelungen, so wird die Muskulatur über die ganze Wirbelöffnung vernäht und darüber die Haut durch dichtstehende Seidennähte verschlossen. Da die Haut wegen

der heruntergezogenen Flügel leicht etwas spannt und beim Zuziehen des Fadens einreißen kann, so legt man am besten abwechselnd am kaudalen und am kranialen Ende der Wunde eine Naht an und rückt so von beiden Seiten gegen die Mitte vor, über welche dann die Haut ohne Spannung schließt, besonders wenn man die Flügelbefestigung etwas lockert. Die weitere Behandlung ist dem Kapitel über „Allgemeine Operationstechnik“ zu entnehmen. Die Dauer der Operation, gerechnet vom Hautschnitt bis zur Beendigung der Hautnaht betrug im Mittel 2³/₄ Stunden und hängt natürlich davon ab, ob die individuell variierenden anatomischen Verhältnisse mehr oder weniger günstig sind, ob einseitig oder doppelseitig operiert wird, und besonders, wieviele Wurzeln auf einer Seite durchschnitten werden; hauptsächlich kosten die Wurzeln 9 und 10 oft viel Zeit. Die Dauer betrug zweimal etwas mehr wie 4 Stunden, beidemal mit positivem Erfolg.

Bei der immerhin eingreifenden Operation ist ohne weiteres nicht abzusehen, wie groß die Störungen sind, welche durch die Operation an sich gesetzt sind, wie weit das Flugvermögen nur dadurch beeinträchtigt ist, daß der Schultergürtel vielleicht an Befestigung durch Muskeldurchschneidung verloren hat, oder der Halt der Wirbelsäule ein zu geringer geworden ist. Es mußte deshalb eine Kontrolloperation ausgeführt werden, bei der genau in gleicher Weise operiert war, die Wurzeln auch sondiert wurden, und lediglich die Durchschneidung der Wurzeln unterblieb. Das kräftige Tier (Taube 8) wurde 6 Stunden nach beendeter doppelseitiger Operation untersucht, es flog bei Scheuchen ganz normal auf und durchkreiste das Zimmer; auch alle anderen Versuche, die unten geschildert werden, ergaben bei dem Tier ein durchaus normales Verhalten, das zwei Monate lang unverändert anhielt, worauf das Tier zu anderen Zwecken verwendet wurde. Hieraus geht hervor, daß die Operationsresultate durch Nebenumstände bei kräftigen Tieren nicht getrübt zu werden brauchen, sondern den Hinterwurzeldurchschneidungen an sich zuzuschreiben sind.

b) Ergebnisse einseitiger Flügeloperationen.

Material: Taube 10, 15 und 22 mit Durchschneidung der Wurzeln 11 bis 15; Taube 14 und 32 m. D. d. W. 10 bis 15; Taube 37 und 38 m. D. d. W. 9 bis 16; Taube 46 m. D. d. W. 9 bis 17; hier wie im folgenden sind diese Angaben stets einschließlich der genannten Wurzeln gemeint.

Von den Untersuchungsergebnissen sollen zuerst die der einseitigen Flügeloperation geschildert werden. Soweit nötig, werden stets Bemerkungen über das Verhalten des normalen Tieres vorausgeschickt.

Während bei Hinterwurzeldurchschneidungen im Beingebiet der Grad und die Art der Störung sich mit der Zeit ändern, ist dies bei Flügeloperationen in allem wesentlichen nicht der Fall, so daß eine Einteilung in Früh- und Spätsymptome nicht vorzunehmen ist. Der hier und da vorhandene Einfluß der Zeitdauer wird dann jedesmal im Einzelfall berücksichtigt werden. Die Gruppierung des Stoffes ergibt sich am besten nach den einzelnen Beobachtungsarten, von denen oben schon die Rede war. Durch Hervorheben kurzer Bezeichnungen im Druck soll die Übersicht und der Vergleich mit dem Verhalten des doppelseitig operierten Tieres erleichtert werden.

Betrachten wir zunächst eine einseitig operierte Taube im Stehen und Gehen, so ist eine sehr auffällige Tatsache die, daß die Flügelhaltung in



Fig. 3.
Taube 32, sieben Wochen nach rechtsseitiger Flügeloperation; Flügelhaltung beiderseits normal.



Fig. 4.
Taube 15, drei Wochen nach rechtsseitiger Flügeloperation; rechter Flügel wird etwas tiefer gehalten.

keiner Weise von der normalen Haltung abweicht, auch auf der operierten Seite nicht. Die normale Taube hält die Flügel in der Ruhelage so, daß die Spitzen über dem Schwanz gekreuzt sind, falls nicht unter besonderen Umständen, z. B. bei dem Werbegurren der Männchen, die Flügel auch im Gehen tiefer gehalten werden. In der Mehrzahl der Fälle weicht nun die Flügelhaltung des einseitig operierten Tieres nicht von der normalen ab, wie dies aus Fig. 3 ersichtlich ist, in der Taube 32 sieben Wochen nach der Operation dargestellt ist. Man wird ohne weiteres nicht erkennen können, daß der rechte Flügel der mit durchschnittenen Hinterwurzeln ist. Nach einem bis mehreren Monaten rückt dann in manchen Fällen der Flügel der Operationsseite (es sei der Kürze halber gestattet, von dem operierten Flügel zu sprechen) allmählich etwas tiefer, so daß schließlich die Spitze in Schwanzhöhe oder ein wenig

darunter hängt, keineswegs aber den Boden berührt. Dabei ist zu beobachten, daß der Flügel öfters ein wenig gelüftet und etwas höher am Körper wieder angelegt wird, von wo er bald wieder herabsinkt. Die veränderte Stellung entspricht hauptsächlich einer etwas geringeren Beugung im Handgelenk, welches selbst nicht tiefer steht, als auf der normalen Seite. Fig. 4 zeigt Taube 15 drei Wochen nach der Operation, zu einer Zeit, zu welcher das Tieferhängen aufzutreten begann, aber nicht dauernd bestand, sondern mit normaler Haltung abwechselte. Auch hier ist die rechte Seite die Operationsseite. In einem Falle (Taube 22) stand der operierte Flügel von vornherein und stets in der Folgezeit etwas tiefer, ohne daß hier etwa eine Mitverletzung vorderer Wurzeln stattgefunden hätte, wie aus den Bewegungen des Flügels unzweifelhaft hervorging.

Daß der Gesichtssinn die Flügelhaltung der operierten Tiere nicht beeinflußt, geht schon aus den Figuren hervor, auf denen man (deutlich in Fig. 3) den Kopf mit einer ledernen Kopfkappe[1] verdeckt sieht. Es geschah dies auch bei dem Photographieren, damit die Tiere auf dem Platz still sitzen blieben.

Auch wenn man die Tiere in eine ungewöhnliche Lage bringt, in welcher die normalen Tauben die Flügel fast oder ganz am Körper anliegend halten, findet man bei Tauben nach einseitiger Flügeloperation keine Verschiedenheit im Verhalten beider Flügel. Sehr geeignet ist hierfür der Fußschlingenversuch, wie ihn Ewald (6, S. 45) zur Untersuchung labyrinthloser Tauben angibt. Um beide Füße wird die Schlinge eines in der Höhe befestigten Bandes gelegt und das Tier so mit dem Kopf nach unten aufgehängt.[2] Das normale Tier versucht erst wegzufliegen, ermüdet dann und kommt zur Ruhe, indem es beide Flügel am Körper hält oder nur wenig fallen läßt. Ganz gleich verhält sich das flügeloperierte Tier, beide Flügel werden, wenn es zur Ruhe kam, ganz gleich gehalten, entweder am Körper anliegend, oder etwas abstehend; in letzterem Falle können sie noch senkrecht oder auch in mäßigem Winkel abwärts hängen. Werden die etwas abstehenden Flügel beide sehr vorsichtig durch Entlangstreifen mit den Händen an den Körper gelegt, wobei das Tier nicht unruhig werden darf, und dann losgelassen, so bleiben sie oft anliegend, und zwar auf beiden Seiten ganz gleich. Auch bei den Fällen, in welchen der operierte Flügel im Laufe der Zeit beim Stehen und Gehen zu tief gehalten wird, so daß seine Spitze selbst unter Schwanzhöhe steht, selbst hier ist im Fußschlingenversuch kein Haltungsunterschied beider Flügel vorhanden. Fig. 5 zeigt den Fußschlingenversuch bei der rechts operierten Taube 10. Man sieht, daß

---

[1] Ewald (6, S. 73, Fig. 27).

[2] Zur Orientierung genügt meist das einfache Halten an den Füßen.

die Flügel, welche leise an den Körper gelegt und wieder losgelassen wurden, beide nur wenig und genau um den gleichen Betrag herabsinken. Das Bild ist zu einer Zeit aufgenommen, zu welcher dasselbe Tier im Stehen den Flügel der Operationsseite etwas tiefer hängen ließ. In einem Falle (Taube 37) fiel noch nach 5 Wochen der Fußschlingenversuch so aus, wie in Fig. 5, später aber wurde der Flügel der Operationsseite konstant etwas tiefer hängen gelassen. Im Stehen war hingegen die Flügelhaltung dauernd normal.

Die Anwendung der Kopfkappe (Ausschluß des Gesichtssinns) ist auf die Flügelhaltung im Fußschlingenversuch ganz ohne Einfluß.

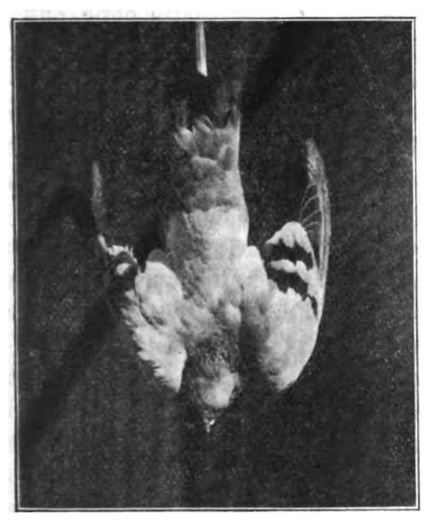


Fig. 5.
Taube 10 im Fußschlingenversuch; 8 Monate nach rechtsseitiger (im Bilde links) Flügeloperation. Beide Flügel hängen genau gleich weit herab.



Fig. 6.
Taube 10. Die (künstlich hergestellte) abnorme Flügelstellung des Flügels der Operationsseite (rechts) wird nicht korrigiert.

Ist es nach den bisher mitgeteilten Beobachtungen in der Mehrzahl der Fälle nicht ohne weiteres möglich, ein operiertes Tier vom normalen zu unterscheiden, so findet man doch gelegentlich, daß ohne weiteres Zutun des Untersuchers der eine Flügel eine ganz ungewöhnliche Stellung einnimmt, durch die das Tier sofort die einseitige Durchschneidung der zentripetalen Flügelnerven verrät. Entfloh es z. B. in eine Ecke, in der es sich umdrehte, und blieb es dabei vielleicht mit dem Flügel der Operationsseite an der Wand, in den Drahtmaschen des Vogelhauses hängen, so kann man es gelegentlich in einer Stellung finden, welche durch Fig. 6 ver-

anschaulicht wird, und welche vom Tier nicht korrigiert wird, wenn es stehen bleibt. Der Flügel ist also auf die Spitzen der Schwungfedern aufgestellt, das Handgelenk steht in Kopfhöhe, und der ganze Flügel kann schräg vor der Brust stehen, oder mehr seitlich, wie in der Figur. In diesem Falle ist nun die abnorme Haltung künstlich hergestellt worden, worauf gleich noch zurückzukommen ist, es wurde nur jetzt schon zur Erläuterung der Stellung auf die Figur hingewiesen. Wird das ohne besonderes Zutun in diese Stellung gelangte Tier aus der Entfernung gescheucht, so daß es vorangeht, so wird nicht etwa der Flügel vorher richtig angelegt, sondern das Tier geht unbekümmert um den Flügel voran und tritt zwischen die Schwungfedern, wenn der Flügel schräg vor dem Körper stand, und strauchelt hierbei natürlich leicht. So kommt die Flügelspitze ohne Zutun der Flügelmuskeln wieder an das Hinterende des Körpers, hängt aber zunächst besonders tief, bis etwa bei stärkerem Scheuchen Flügelschlag erfolgt und die Flügel danach beide in normaler Haltung neu an den Körper angelegt werden. Weiteres läßt sich feststellen, wenn man die abnorme Flügelhaltung künstlich herstellt, wie es im Falle der Fig. 6 geschah. Auch hier wird dem Tiere wieder die Kopfkappe aufgesetzt, damit es nicht davonläuft oder fliegt, womit es jede Beobachtung vereiteln würde. Die Kappe dient hier mehr als Zähmungsmittel, sie ändert nichts Prinzipielles an dem Versuch. Man kann nun auch den normalen Flügel in die gleiche Lage bringen, findet aber, daß diese Stellung sofort durch Tätigkeit der Flügelmuskeln korrigiert wird; der Flügel wird gehoben, nach hinten geführt und in normaler Haltung an den Körper gelegt. Nimmt man aber den Flügel der operierten Seite, so bleibt die Haltungskorrektion stets aus; bringt man jetzt das Tier dazu, einige Schritte zu gehen, so geht es einfach über den Flügel hinweg, tritt zwischen die Schwungfedern und stolpert, ganz wie es erst beschrieben wurde. Daß der Ausschluß des Gesichtssinns an sich nichts ändert, sei nochmals hervorgehoben. Eine bemerkenswerte Veränderung des Verhaltens tritt aber ein, wenn man folgende Modifikation des Versuches ausführt. Der Flügel der Operationsseite wird wieder in die abnorme Stellung gebracht, wobei keine Korrektion eintritt, und nun wird auch der normale Flügel ebenso aufgestellt; gleich wird die Stellung des normalen Flügels durch Aufheben und Neuanlegen an den Körper korrigiert, aber gleichzeitig damit auch die Stellung des operierten Flügels. Sehr konstant fand ich bei einem Tier die Korrektion der ungewöhnlichen Haltung des operierten Flügels eintreten, wenn der normale etwas vom Körper fortgezogen wurde; er wurde immer energisch zurückgezogen, etwas gehoben und neu an den Körper angelegt; gleichzeitig erfolgte die entsprechende Bewegung im operierten Flügel und damit die Stellungskorrektion. Die Bewegung, die für sich nicht eintritt, erfolgt also als Mitbewegung zur ent-

sprechenden Bewegung der normalen Seite. Entsprechenden Tatsachen werden wir noch weiter begegnen.[1]

Bei jeder normalen Taube lassen sich leicht bestimmte Flügelreflexe erzielen, die nach einseitiger Flügeloperation sich in charakteristischer, wenn auch nicht immer sehr augenfälliger Weise vom gewöhnlichen Verhalten unterscheiden. Setzt man eine normale Taube auf den Finger, wieder mit Kopfkappe, um das Wegfliegen zu verhindern, und bewegt man dann die Finger plötzlich ein wenig nach unten, oben, vor oder zurück, so werden die Flügel gehoben und geöffnet und sofort wieder an den Körper angelegt, wenn die Bewegung nur geringen Umfang hatte. Das Senken der Hand gibt den Reflex immer sehr charakteristisch; die Flügel werden dabei nur mäßig hoch gehoben, so daß sie beiderseits noch um einen wechselnden Betrag von der Senkrechten abstehen. Andere Reflexe sind zu beobachten, wenn man den Körper des Tieres, die Flügel freilassend, von oben faßt und um die Längsachse ruckweise etwas nach rechts und links dreht. Man findet dabei, daß der Flügel der Gegenseite etwas gelüftet und gehoben wird, nicht etwa durch Schleuderung, sondern durch Muskeltätigkeit. Dieser Reflex scheint die Bedeutung zu haben, daß in den Fällen, in welchen beim normalen Flug einer Taube der Körper etwa durch einen plötzlichen Windstoß, der den einen Flügel trifft, um die Längsachse gedreht wird, sofort durch reflektorische Hebung des gegenseitigen Flügels die Normallage hergestellt wird. Auch bei Drehung um eine quere, etwa durch die Hüftgelenke gehende Achse tritt Heben der Flügel ein, gleichzeitig mit einem Schwanzreflex, bei welchem der Schwanz entgegengesetzt zur Drehrichtung bewegt wird (wieder im Sinne einer Erhaltung der Normallage). Von diesen Reflexen läßt nun besonders der bei plötzlichem Senken des Körpers ein charakteristisches Verhalten nach einseitiger Flügeloperation erkennen. Man ersieht auf Fig. 7, in welcher eine Aufnahme dargestellt ist, die gerade auf der Höhe des Reflexes genommen wurde, deutlich, wie der Flügel der rechten (operierten) Seite höher steht; er befindet sich senkrecht über dem Körper, ja in seinem proximalen Teile überschreitet er sogar etwas die Mittellinie. Der linke (normale) Flügel nimmt etwa die Stellung ein, welche bei der normalen Taube von beiden Flügeln auf der Höhe der Reflexbewegungen eingenommen wird. Die Deutlichkeit des Unterschiedes ist nicht immer so groß, wie bei dieser Taube. So wurde ich bei Taube 10,

---

[1] Der eben beschriebene Versuch der abnormen Flügelstellung wäre im Zweifelfalle sehr geeignet, um die Vollständigkeit der Wurzeldurchschneidung zu kontrollieren. Bei Taube 47 konnte wegen Blutung eine Wurzel nicht durchschnitten werden, so daß ein Rest von Sensibilität am Handgelenk bestehen blieb, während die Schultergelenkgegend ganz unempfindlich war. Wurde bei diesem Tier der Versuch ausgeführt, so wurde die abnorme Flügelstellung auch auf der Operationsseite sofort korrigiert.

die in Fig. 8 dargestellt ist, erst durch die Photographie auf das asymmetrische Verhalten aufmerksam, das ich dann allerdings auch ohne weiteres immer konstatieren konnte. Man sieht, daß bei dieser Taube der Unterschied bei weitem nicht so deutlich ist, nicht etwa nur in dem photographierten Einzelfalle, sondern stets. Bei Taube 15 war die Differenz beider Flügel hingegen noch auffälliger, wie bei Taube 14 (Fig. 7), die mehr den Durchschnittstypus darstellt. Da bei Taube 10 und 15 die Zahl der durchschnittenen Wurzeln gleich ist, liegen lediglich individuelle Unterschiede vor. Daß man nicht jedesmal gleich den Unterschied bemerkt, liegt an der Schnelligkeit der Bewegung; es ist weiter notwendig, das Tier



Fig. 7.
Taube 14. Flügelreflex bei plötzlichem Senken des Körpers. Anblick von hinten. Der Reflex fällt auf der Operationsseite (rechts) ausgiebiger aus.

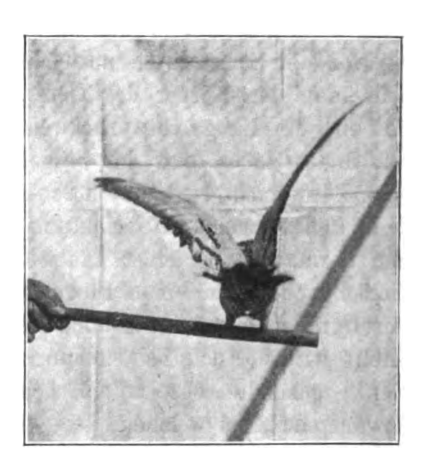


Fig. 8.
Taube 10. Flügelreflex bei plötzlichem Senken des Körpers. Der Reflex ist auf der Operationsseite (rechts) ein wenig ausgiebiger.

genau von hinten zu betrachten, also entweder eine andere Person den Reflexversuch ausführen zu lassen, oder die Taube auf einem Stabe so zu halten, daß sie die richtige Stellung zum beobachtenden Auge einnimmt. Es läßt sich dann stets eine Abweichung im beschriebenen Sinne feststellen.

Sehr charakteristisch tritt die größere Lebhaftigkeit des Reflexes auf der Operationsseite weiter dann hervor, wenn man den Körper in nur ganz geringem Umfange durch Abwärtsbewegen der haltenden Hand oder des Stabes senkt. Bei richtigem Abpassen der Bewegungsexkursion findet man dann, daß nur am Flügel der Operationsseite ein Reflex von sehr geringer Ausgiebigkeit eintritt, während der Flügel der normalen Seite völlig ruhig

dem Körper anliegen bleibt. Der Flügel der Operationsseite wird also allein ein wenig gelüftet, wobei die Bewegung vorwiegend im Schultergelenk erfolgt. Eine weitere Beobachtung gehört hierher, die ich allerdings nur an einem Tier (Taube 22) machen konnte, die aber doch sehr bezeichnend ist. Wurde das auf dem Boden sitzende Tier etwas gescheucht, so lief es oft mit hochgehobenen Flügeln fort. Dabei stand schon der Flügel der Operationsseite höher; mehrmals aber kam es bei leichtem Scheuchen vor, daß nur der Flügel der Operationsseite im Weglaufen kurze Zeit gehoben wurde, der andere Flügel ruhig am Körper anliegen blieb.

Ob auch bei Drehen des Körpers um die Längsachse der Reflex auf der Operationsseite bei entsprechender Drehung umfangreicher ausfällt, d. h. die Exkursion der Bewegung größer ist, als auf der normalen Seite, das läßt sich weniger leicht exakt feststellen, da der Reflex auf beiden Seiten ja nur nacheinander, nicht gleichzeitig, wie im vorigen Fall, auftritt. Hier könnten graphische Versuche genauere Auskunft geben, in welchen eine genau gleichstarke, gleichschnelle Drehung des Körpers in beiderlei Richtung garantiert ist und der Umfang der Reflexbewegung gemessen werden kann. Auf solche Versuche habe ich aus einleitend erwähnten Gründen verzichtet; ich kann aber angeben, daß die größere Reflexlebhaftigkeit der Operationsseite schon ohne weiteres sehr deutlich und sicher sein kann (Taube 37). In andern Fällen ist kein Unterschied zu bemerken.

Einige Worte sind noch darüber zu sagen, wie sich die geschilderten Reflexe zu verschiedener Zeit nach der Operation verhalten. Es kommen hier nur etwa 1 bis 2 Wochen nach der Operation in Betracht, später gilt dauernd das angegebene Verhalten. In dieser ersten Zeit kann, manchmal nur während mehrerer Tage, bei den Flügelreflexen der Flügel der Operationsseite, im Gegensatz zum späteren Verhalten, etwas weniger ausgiebig bewegt werden, wie der normale Flügel. Es muß aber betont werden, daß es auch Fälle gibt, in denen von vornherein das oben geschilderte Verhalten zutrifft. Besonders charakteristich war in dieser Beziehung Taube 47. Hier war vom ersten Tage an die Bewegung des Flügels der Operationsseite bei dem Flügelreflex ausgiebiger; bei geringem Senken des Körpers wurde immer nur der Flügel der Operationsseite etwas gelüftet. Die Abweichung vom Normalen war gut so deutlich, wie in Fig. 7.[1]

Von den besonderen Aufgaben, welche man dem operierten Tiere stellen kann und in welchen die Flügel benutzt werden, möchte ich weiter zunächst

[1] Es ist hier ohne Belang, daß bei Taube 47 eine Wurzel wegen Blutungen nicht durchgeschnitten werden konnte; die Schultergelenksgegend erwies sich völlig unempfindlich, während am Handgelenk Sensibilität bestand. Im übrigen wurden die Resultate dieser unvollständigen Operation in dieser Arbeit natürlich nicht verwendet.

das Aufstehen aus Seitenlage schildern. Soll der Versuch auf der rechten Seite ausgeführt werden, so faßt die linke Hand den Hinterkörper und Schwanz, den angelegten linken Flügel und die gut nach hinten ausgestreckten Beine; die rechte Hand breitet den rechten Flügel aus und hebt ihn über den Körper; nun wird das Tier auf den ausgebreiteten rechten Flügel gelegt, so daß der Körper auf der rechten Seite ruht. Die Stellung ist auf Fig. 12 ersichtlich, wo sie für ein doppelseitig operiertes Tier wiedergegeben ist, und zwar in der Ansicht schräg von oben. Wird ein normales Tier in dieser Stellung losgelassen, so ist es im Moment darauf schon wieder auf den Beinen, indem es blitzschnell durch kräftigen Druck mit dem ausgebreiteten Flügel den Körper wieder aufrichtet. Bei dem Ausbreiten des Flügels muß man schon einige Gewalt anwenden, um den Flügel ganz auszubreiten und zu heben, ja oft wird es gar nicht ganz möglich sein, wenn man nicht Gefahr laufen will, den Flügel zu zerbrechen; denn das Tier setzt der passiven Bewegung durch kräftige Pektoralmuskelkontraktion starken Widerstand entgegen. Auch dieser Versuch wird am besten mit der Kopfkappe angestellt, die wie bei den bisherigen Versuchen nichts Prinzipielles ändert, das Tier nur etwas ruhiger macht.

Stellt man diesen Versuch nach einseitiger Flügeloperation an, so zeigt er zunächst auf der nicht operierten Seite keine Abweichung vom Normalen; es ist ebenso schwer, den Flügel ganz bis zur richtigen Lage zu entfalten, es gelingt dem Tiere ebenso blitzschnell, durch Flügeldruck gegen die Unterlage wieder auf die Beine zu kommen, nie ist die Schädigung des Allgemeinbefindens so, daß das Aufstehen auch nur vorübergehend auf der normalen Seite erschwert wäre. Daraus geht hervor, daß die Tätigkeit des normalen Flügels durch den Ausfall der zentripetalen Nerven der andern Seite nicht gestört wird, zugleich aber auch, daß das zu schildernde abweichende Verhalten des operierten Flügels auch nicht vorübergehend auf einer Allgemeinschädigung des Tieres durch die Schwere der Operation beruhen kann. Gerade bei einseitiger Operation sind ja die essentiellen Veränderungen der Bewegungen durch den Vergleich beider Seiten so leicht festzustellen. Wird der Aufstehversuch nun auf der Operationsseite ausgeführt, so kann man bei jedem Tier eine Erschwerung des Aufstehens nachweisen, deren Grad individuell etwas verschieden ist. In deutlichen Fällen verharrt das Tier mehrere Sekunden hilflos in dieser Lage, führt dabei Bewegungen mit dem ausgebreiteten Schwanze, strampelnde Bewegungen mit den Beinen, mitunter auch zuckende Bewegungen mit dem unten liegenden Flügel aus, ohne durch diese Bewegungen die Lage ändern zu können, bis es dann plötzlich durch eine hastige Bewegung des auf dem Boden ausgebreiteten Flügels in die Höhe kommt. Charakteristischerweise wird auch hierbei meist der normale

Flügel mitbewegt; man könnte vergleichsweise sagen, daß das Tier zunächst versucht, nur mit Hilfe des unten liegenden Flügels in die Höhe zu kommen, daß es hier aber bei Fehlen der zentripetalen Eindrücke die richtigen Innervationsimpulse nicht findet, bis es darauf kommt, beide Flügel gleichzeitig zu innervieren, wodurch das Aufstehen gelingt. Ich will aber nicht leugnen, daß das Aufstehen auch durch alleinige Innervation des Flügels der Operationsseite möglich ist (wenn der Versuch auf dieser Seite angestellt wird). Doch ist meist, wenn das Aufstehen gelingt, eine starke Mitbewegung des normalen Flügels vorhanden.

Es wurden schon die individuellen Unterschiede erwähnt, die sich in der Richtung bewegen, daß die Erschwerung des Aufstehens bei manchen Tieren sehr deutlich, bei einigen weniger deutlich nachweisbar ist. Zu den ersteren gehörte Taube 10 und 37, zu den letzteren 14 und 15. Daß die Zahl der durchschnittenen Wurzeln nicht in Betracht kommt, zeigt der Umstand, daß bei Taube 14 sogar eine Wurzel mehr durchschnitten wurde wie bei 10 (siehe die Angaben bei Beginn dieses Abschnittes 2). Daß auch der allgemeine Körperzustand nicht maßgebend sein kann, geht daraus hervor, daß Taube 10, 14 und 15 alle ziemlich genau 330 ^{grm} in der auf die Operation folgenden Zeit wogen; dabei hatte Taube 10 nur 30 ^{grm}, Taube 14 etwa 60 ^{grm} im Anschluß an die Operation abgenommen (einschließlich des Gewichts der weggeschorenen Federn). Es liegen also mit Sicherheit individuelle Unterschiede im engeren Sinne vor. Dies gilt auch für die Dauer, während welcher die Störung nach der Operation vorhanden war. Diese Zeit betrug bei Taube 10 etwa 7 Wochen, während bei Taube 37 noch 10 Wochen nach der Operation die Erschwerung des Aufstehens aus der Seitenlage des operierten Flügels unverändert ist.[1]

Außer der Erschwerung des Aufstehens ist bei dem hier in Rede stehenden Versuch noch eine weitere Eigentümlichkeit der operierten Tiere zu beobachten, und zwar bei allen, auch bei denen, welche die Erschwerung des Aufstehens nicht immer erkennen lassen. Es war schon gesagt, daß bei normalen Tieren der Widerstand gegen das Ausbreiten sehr groß ist, und daß das gleiche für den normalen Flügel der operierten Taube gilt. Anders am operierten Flügel; hier wird dem Ausbreiten so gut wie kein aktiver Widerstand (durch Muskelanspannung) entgegengesetzt, auch nicht bei offenen Augen, wenn nicht direkt beiderseitige Flügelschläge erfolgen. Der Widerstand wird also ganz vorwiegend in der Extremität selbst reflektorisch ausgelöst. Der Versuch dürfte, ebenso wie die mangelnde Korrektion abnormer

[1] Bei Anstellen des Versuches ist sehr darauf zu achten, daß die Beine gut nach hinten genommen sind, damit das Tier nicht sofort den Fuß unter den Körper schiebt und ohne Flügelbenutzung aufstehen kann.

Flügelstellungen und weiter unten mitzuteilende Tatsachen, schon für sich genügen, um die Vollständigkeit der Durchschneidung der zentripetalen Nerven auch der Schultergelenkgegend, welche ja bei diesem Versuch vorzugsweise beteiligt ist, zu beweisen. Der geringere oder nicht vorhandene Widerstand gegen passive Bewegung des operierten Flügels läßt sich gelegentlich auch so demonstrieren, daß man an der mit Kopfkappe ruhig dastehenden Taube die Flügelspitze faßt und seitlich abzieht, den Flügel also öffnet, ohne ihn zu heben. Auf der normalen Seite zieht die Taube den Flügel kräftig zurück, ehe er ganz ausgebreitet ist, auf der operierten kann er so weit abgezogen werden, bis der Körper mit herübergezogen wird, worauf erst die Reaktion erfolgt. (Bei bloßem Hochheben des Flügels, der in der Gegend des Handgelenks angefaßt wird, ist der Unterschied meist nicht deutlich, wenn die Exkursionsgröße nur gering ist.) In der Indifferenz gegen abnorme Flügelstellungen schließt sich dies Verhalten an das oben geschilderte an.

Man kann den Versuch des Aufstehens aus Seitenlage auch so einrichten, daß man in Seitenlage des Tieres den Flügel nicht seitlich ausbreitet, sondern ihn unter das Tier schiebt, so daß die Rumpfseite etwa in der Gegend des Handgelenks, oder noch weiter oben auf dem Flügel liegt. Auch hierbei ist das Aufstehen bei Anstellen des Versuchs auf der Operationsseite deutlich erschwert, während es dem Tiere auf der normalen Seite ganz momentan gelingt, sich zu erheben.

Einen nächsten Versuch bildet das Aufstehen aus Rückenlage. Hierbei wird das Tier mit an den Körper angelegten Flügeln auf den Rücken gelegt und losgelassen; das normale Tier kann sich dann sehr leicht umdrehen, indem es sich mit den Flügeln hebt, dann den Körper mit einem Flügel auf die Seite rollt und durch Druck des andern auf die Beine bringt; so etwa stellt sich der Vorgang dar, soweit man dies durch bloße Beobachtung feststellen kann. Stets werden beide Flügel zum Aufstehen gebraucht. Nach einseitiger Flügeloperation erscheint das Verhalten nicht auffällig verändert, die Taube kann sehr prompt aus Rückenlage aufkommen. Stellt man den Versuch aber, gleichgültig ob mit offenen oder verdeckten Augen des Tieres, mehrmals an, und beachtet man, auf welche Seite das Tier den Körper zuerst dreht, so findet man eine regelmäßige Bevorzugung der normalen Seite. Dreht sich das Tier aber einmal zuerst auf die Operationsseite, so daß jetzt das Aufstehen aus Seitenlage (bei angelegtem Flügel) durch Tätigkeit des operierten Flügels erfolgen muß, so hat das Tier einige Mühe, aufzukommen, die Zeit ist etwas verlängert. Dies ist eine bei allen Tieren gleichmäßig nachweisbare Erscheinung. Auch hier macht sich der Einfluß der nach der Operation verstrichenen Zeit nur wenig bemerklich, indem sich bei einigen Tieren die gelegentliche Erschwerung

beim Aufstehen über die Operationsseite nach einigen Monaten mehr verwischt, während sie bei anderen dauernd nachweisbar bleibt.

Das Hauptinteresse wird sich naturgemäß auf die Frage nach dem Flugvermögen der einseitig operierten Tiere richten. Ich habe oft Gelegenheit gehabt, anderen, und darunter sehr geübten Beobachtern, im Vogelhaus die operierten Tiere mit normalen zusammen zu zeigen, stets erregte es Erstaunen, wie wenig man ein einseitig operiertes Tier vom normalen im Flug unterscheiden kann. Sollte man angeben, welche Tiere die operierten sind, und an welcher Seite die Operation ausgeführt wurde, so würde auch das geübte Auge manchmal nicht allein nach dem Flug entscheiden können, sondern dies oder jenes der bisher beschriebenen Symptome mit heranziehen müssen. Ich will gleich einschränkend hinzusetzen, daß dies besonders für kräftige Tiere gilt, so für Taube 10, 32, 14, 15, 37. (Auf das bei einigen Tieren in der ersten Zeit nach der Operation etwas, wenn auch nicht prinzipiell, abweichende Verhalten komme ich gleich zurück.) Die Tiere fliegen keineswegs nur „ungern“, nur wenn man sie herumscheucht, sondern leicht und gewandt; manche findet man viel auf den in verschiedener Höhe angebrachten Stäben und sie wechseln oft ihren Platz, besonders wenn man durch gleichzeitiges Halten von normalen Tauben für etwas Leben im Vogelhaus sorgt. Besonders lebhaft fliegen unsere einseitig operierten Tiere mit den normalen herum, wenn man das zum Fangen dienende Netz ergreift, das sich nur geringer Beliebtheit erfreut. Sie steigen auf, wenden geschickt am Ende des Gehäuses, führen jede Flugbewegung mit großer Präzision aus, während die doppelseitig am Flügel operierten Tiere, wie von vornherein zu vergegenwärtigen ist, nie durch einen Flügelschlag auch nur vom Boden fortkommen, sie sind völlig unfähig zu fliegen! Auch die Art des Fluges ist bei dem einseitig operierten Tiere ganz normal; so findet man die regelmäßig eintretende Beschleunigung der Flügelschläge vor dem Aufsitzen auf dem Boden oder einer Stange bei diesen Tieren ebenfalls; man beobachtet gelegentlich ein kurzes „Segeln“ ohne Flügelschlag, das ja überhaupt bei Tauben wenig entwickelt ist, und wenigstens im Vogelhaus auch normal nur selten für einige Meter zu beobachten ist. Also auch in diesen feinen Abstufungen der Flügeltätigkeit ist nichts zu vermissen. Daß die Flügelschläge stets gleichzeitig erfolgen, ist nach dem Gesagten kaum besonders zu betonen. Leider ist gerade für die Beurteilung des eigentlichen Flugvermögens der Anblick des lebendigen Objekts ganz unentbehrlich und durch keine Abbildung, die nur eine kinematographische sein könnte, zu ersetzen. Ich muß mich deshalb mit diesen kurzen Andeutungen begnügen, selbst auf die Gefahr hin, diesen für die zu ziehenden Schlüsse wichtigsten Punkt zu kurz behandelt zu haben. Es kann hier nicht Aufgabe sein, das Flugvermögen normaler Tauben, denn wie

solche verhalten sich die einseitig operierten bis auf geringe Abweichungen, bis ins einzelne zu schildern.

Hingegen sollen jetzt diese kleinen Abweichungen hervorgehoben werden, durch die sich manche der operierten Tiere gelegentlich von normalen für das geübte Auge beim Flug unterscheiden; ferner ist noch einiges über das Verhalten in der ersten Zeit nach der Operation nachzutragen. Was den ersten Punkt angeht, so findet man gelegentlich auch noch nach Wochen, daß der Flügelschlag auf der operierten Seite im Flug der Art nach ein wenig verändert ist; zwar ist der Effekt der beiderseitigen Flügeltätigkeit gleich, was daran mit Sicherheit konstatiert werden kann, daß zu dieser Zeit niemals ein Schwanken des Körpers um seine Längsachse eintritt, was doch sofort der Fall sein müßte, wenn der Schlag einer Seite auch nur ein wenig stärker oder schwächer wäre, wie derjenige der anderen Seite. Bei genauer Betrachtung und häufiger Untersuchung findet man im allgemeinen, daß der Flügel der Operationsseite etwas mehr nach vorn bewegt wird, vielleicht auch, daß die Bewegung im ganzen etwas ausgiebiger ist; dabei kann der Flügel auch ein klein wenig um seine Längsachse gedreht sein, so daß die nach hinten-außen stehenden Schwungfedern ein wenig steiler abwärts gerichtet sind. Vielleicht ist in dieser für die Flügeltätigkeit ungünstigeren Stellung der Grund zu sehen, weshalb trotz etwas größerer Ausgiebigkeit der körperhebende Effekt des Flügelschlags der operierten Seite der gleiche bleibt, wie auf der normalen, was aus dem fehlenden Schwanken des Körpers um seine Längsachse ersichtlich ist. Man kann sich aber die hier angedeuteten Abweichungen nicht zu gering vorstellen, jedenfalls vermag ich sie nur bei manchen Tieren gelegentlich wahrzunehmen, während oft wieder gar kein Unterschied vom normalen Verhalten zu sehen ist.

Etwas stärker war die Abweichung nur bei einem einzigen Tier (Taube 22), bei welchem besonders einige Zeit hindurch die Körperlängsachse beim Geradeausfliegen nicht genau in Flugrichtung, sondern etwas schräg zu dieser stand; das verlor sich später wieder.

Über die erste Zeit nach der Operation (1 bis 2 Wochen) ist zu sagen, daß sich in ihr das Flugvermögen in keiner Weise prinzipiell von dem späteren unterschied. Bei anderer Gelegenheit ist noch näher auf die vorwiegend interessierende Frage zurückzukommen, ob die Tiere von vornherein fliegen können, oder ob die Mitbenutzung der der zentripetalen Nerven beraubten Extremität erst durch Übung erlernt werden muß. Diese Frage kann schon hier mit jeder Sicherheit dahin beantwortet werden, daß die einseitig operierten Tiere vom ersten Tage an fliegen können. Taube 10 wurde 24 Stunden nach der Operation untersucht; das Tier wurde auf die Hand genommen und diese bewegt: es flog sofort auf die Erde, auf der es, ohne aufzufallen, ankam. Bei sofortiger Wiederholung des Versuchs

flog das Tier sogar in horizontaler Richtung durch das Zimmer und klammerte sich an einem Fensterrahmen an. Taube 15 wurde schon $6\,^1/_2$ Stunden nach beendeter Operation erstmalig untersucht; von der bewegten Hand flog sie nach einigem Zögern mit beiderseits gleichem Flügelschlag von normaler Frequenz herab. Taube 38 wurde 19 Stunden nach der Operation untersucht, gleich nach dem Auswickeln fliegt das Tier von der bewegten Hand herab. Genau das Gleiche ist von Taube 32 bei der ersten, ebenfalls 19 Stunden nach der Operation stattfindenden Untersuchung, bis zu welcher sie ebenfalls eingewickelt war, vermerkt. Von diesem Verhalten, mit welchem das der übrigen Tiere sonst übereinstimmt, macht überhaupt nur Taube 37 eine scheinbare Ausnahme. Das Tier schlug zwar auch gleich bei der ersten Untersuchung bei dem entsprechenden Versuch mit beiden Flügeln, jedoch mit dem rechten viel schwächer, so daß es sehr ungeschickt am Boden ankam. Die genauere Untersuchung zeigte jedoch, daß am rechten Flügel ein sehr starker elastischer Widerstand gegen Hebung des Flügels im Schultergelenk bestand. Und doch war hier am Gelenk selbst nichts abnormes nachzuweisen. Es bestand vielmehr eine einige Tage anhaltende kräftige, tonische Kontraktion der Pektoralmuskulatur, die sich offenbar auch bei dem Flugversuch nicht löste und die wohl durch irgendeinen abnormen Reizzustand an den Hinterwurzeln reflektorisch ausgelöst war. Sie verschwand in wenigen Tagen, worauf die Taube sehr gut fliegen konnte. Ich habe derartiges noch einmal, und zwar bei einem doppelseitig am Flügel operierten Tier gefunden.

Wenn die ersten 1 bis 2 Wochen einen Unterschied in der Flugtätigkeit bedingen, so liegt dieser hauptsächlich darin, daß die Tiere nicht leicht auffliegen, daß sie von der bewegten Hand mehr oder weniger steil zur Erde hinabfliegen (wenn auch davon schon eine Ausnahme angegeben wurde). Ferner kann in der ersten Zeit eine geringe Unvollkommenheit des Flugvermögens darin bestehen, daß gelegentlich der Körper beim Flug etwas um die Längsachse hin- und herschwankt, weniger beim ruhigen Fliegen, als wenn das Tier etwas aufgeregt wird. Auch kann die normale Beschleunigung der Flügelschläge vor dem Aufsetzen zunächst weniger ausgeprägt sein. Während aber das Auftreffen auf dem Boden niemals ein Auffallen ist, die Flügelschläge also wirklich das Fallen des Körpers in normaler Weise hindern, kann beim Aufsitzen auf eine Stange, den Rand einer Kiste, eine Ungeschicklichkeit darin bemerklich sein, daß die Taube oft ihr Ziel verfehlt, so daß sie etwas ungeschickt darüber hinwegstolpert. Damit sind aber auch alle Besonderheiten des Flugs in den ersten 1 bis 2 Wochen erschöpft, soweit sie beobachtet werden konnten.

An diese Beobachtung über das Fliegen der Tiere sei die Schilderung

des Verhaltens in einem weiteren Versuch angefügt, dem Fallenlassen mit Rücken abwärts, einem Versuch, in welchem der Flügeltätigkeit eine besonders komplizierte Aufgabe gestellt wird, welche die normale Taube in charakteristischer Weise löst. Hält man eine solche Taube in einiger Höhe mit angelegten Flügeln so, daß der Rücken nach abwärts, die Beine aufwärts gerichtet sind, und läßt man sie dann los, so wird der Körper durch sofortiges Öffnen und Schlagen der Flügel umgedreht, ehe er noch eine bemerkbare Strecke gefallen ist, und das Tier fliegt sodann fort. Hierbei ist es gleich, ob die Augen offen, oder mit der Kappe verdeckt sind. Ich habe diesen Versuch immer wieder mit allen einseitig operierten Tieren angestellt, mit und ohne Kopfkappe, und ein Verhalten gefunden, das auch in der ersten Zeit nach der Operation sich nicht vom normalen unterscheidet. Allerdings erfolgt das Umdrehen manchmal weniger schnell, aber die Unterschiede bewegen sich in normalen Grenzen. Besondere Geschicklichkeit bewies Taube 32; bei Taube 14 und 15 versagte der Versuch hingegen gelegentlich, was aber bei normalen Tieren, die etwas eingeschüchtert oder ermüdet sind, auch vorkommen kann; das Umdrehen durch Flügelschlag bleibt dann aus, die Tiere fallen etwas ungeschickt zu Boden.

Anhangsweise sei noch erwähnt, daß bei Fallenlassen der operierten Tiere in normaler Haltung mit dem Rücken nach oben Wegfliegen erfolgt, für welches dann das oben für den Flug im allgemeinen Gesagte gilt.

Durch verschiedene weitere Maßnahmen läßt sich an normalen und operierten Tieren eine kompliziertere Flügeltätigkeit gleichsam erzwingen, weshalb sie auch geeignet sind, das Flugvermögen und die Bewegungsfähigkeit des Flügels der Operationsseite näher zu analysieren. Den Versuch, welcher sich dem bisherigen am nächsten anschließt, möchte ich den Balanceversuch nennen. Wird ein normales Tier auf den Finger oder einen nicht zu glatten Stab gesetzt, und dieser schnell auf und nieder, vor- und rückwärts, nach rechts und links bewegt, so balanciert das Tier in sehr geschickter Weise, indem es sich mit den Zehen fest anklammert und durch beiderseitige Flügelschläge, deren Frequenz und Stärke sich nach dem Umfang und der Schnelligkeit der passiven Bewegungen richtet, immer den Schwerpunkt wieder über den Unterstützungspunkt bringt. Damit das Tier überhaupt sitzen bleibt, ist es gut, es mit einer Kopfkappe zu versehen. Man kann so ziemlich energische Bewegungen ausführen, ohne daß die Taube ihren Halt verliert; werden die Bewegungen aber zu heftig, so kann sie sich schließlich doch nicht mehr halten, und fliegt dann fort, mit Kopfkappe meist steil nach abwärts. Dieser Versuch zeigt nun bei dem einseitig operierten Tiere, an welchem er in der ersten Zeit, in welcher das Tier weniger leicht fortfliegt, auch ohne Kopfkappe angestellt werden kann, ein durchaus normales Verhalten, es treten frequente Flügelschläge beider-

seits ein, durch die das operierte Tier ausgezeichnet Balance hält. Auch in der ersten Zeit ist es dabei ganz gleichgültig, ob man mit Kopfkappe untersucht oder ohne, die Mitwirkung des Auges ist für die Sicherheit des Erfolges ganz ohne Belang. Auch zeigt dieser Versuch schon bei der ersten Untersuchung nach der Operation ebenso wie in der Folgezeit stets positiven Erfolg. Auf die spezielle Art der Flügelbewegung beider Seiten, die stets gleichzeitig erfolgt, braucht hier nach dem vorigen nur kurz eingegangen zu werden. Der Flügelschlag kann beiderseits so völlig gleich sein, daß sich jedenfalls kein Unterschied erkennen läßt. Bei anderen Tauben ist deutlich zu sehen, daß der Flügel der Operationsseite etwas höher gehoben wird, so daß er in seinem Humerusteil in der Mittellinie steht, oder sie etwas überschreitet, ähnlich wie bei dem oben geschilderten und abgebildeten Flügelreflex. Dieser gehört im übrigen zu der hier geschilderten Reaktion; wird die Bewegung des Stabes, auf welchem die Taube sitzt, sehr gering gewählt, so tritt einmalige Öffnung mit Hebung der Flügel ein; bei stärkerer passiver Bewegung erhält man das wiederholte Flügelschlagen des Balanceversuchs.

Ähnliche erzwungene Flügelbewegungen, die nun für die theoretische Auffassung, wie mir scheint, maßgebend sind, lassen sich erhalten, wenn man die Tiere am Schwanz, und am einen und andern Flügel aufhebt. Maßgebend für die Auswahl dieser Untersuchungsart ist wieder der Umstand, daß man hierbei ein charakteristisches Verhalten bei normalen Tieren erzielt.[1] Die Tauben werden am besten wieder mit Kopfkappe versehen, um das heftige Sträuben bei Annäherung zu verhindern. Hebt man sie dann an der Schwanzwurzel noch so sachte auf, so schlagen sie sofort heftig mit beiden Flügeln und man muß sie loslassen, will man nicht den Schwanz in der Hand behalten. Führt man an der einseitig operierten Taube das Aufheben am Schwanz aus, so findet man ein Verhalten, das zu jeder Zeit und bei jedem Tier völlig mit dem normalen übereinstimmt, stets werden beide Flügel in normaler Flugbewegung geschlagen. Auch dies ist, ebenso wie der nächst zu beschreibende, einer der sichersten Versuche, der nie fehl geht. Betreffs der Art der Flügelbewegung braucht hier nur kurz darauf hingewiesen zu werden, daß sie beiderseits ganz gleich sein kann, oder die geringen, mehrfach erwähnten Bewegungsunterschiede zeigt.

Bei dem Aufheben am Flügel äußert sich das normale Verhalten

[1] Das Aufheben und Halten am Schwanz ist hier dem Halten an den Füßen vorzuziehen; gegen letzteres wehren sich die Tiere oft nicht lebhaft genug, während bei ersterem Verfahren die Abwehrreaktion offenbar infolge des stärkeren Reizes sehr konstant ist.



so, daß die Taube den freien Flügel lebhaft schlägt, mit einer dem gewöhnlichen Flug entsprechenden Frequenz. Der festgehaltene Flügel, den man am besten, um Ausreißen von Federn zu vermeiden, am Knochen in der Handgelenkgegend faßt, wird nicht innerviert, wie man schon daraus entnehmen kann, daß der Körper bei dem Schlagen des freien Flügels ruhig herabhängt. Ist das Tier sehr aufgeregt, so kommt es gelegentlich auch vor, daß bei diesem Versuch beide Flügel innerviert werden, daran sofort kenntlich, daß nun der Körper bei jedem Flügelschlag mächtig hin und her ruckt, da bei der Kontraktion des Pektoralis der festgehaltenen Seite nicht der Flügel an den Körper, sondern der Körper an den Flügel angezogen wird. Um diese Aufgeregtheit des Tieres zu vermeiden, versieht man es auch hier am besten mit der Kopfkappe.

Stellt man nun diesen Versuch mit unserem flügeloperierten Tier an, so ist auch nicht der geringste Unterschied vom normalen Verhalten zu finden, wenn der Flügel der Operationsseite, also der der zentripetalen Nerven beraubte, der festgehaltene ist. Ganz anders aber bei Umkehrung des Versuches! Es bereitet immer wieder Erstaunen, zu sehen wie bei Festhalten des normalen Flügels derjenige der Operationsseite ruhig herabhängt, obwohl die Tiere bisweilen durch eigentümlich fauchende Geräusche und Strampeln mit den Beinen ihren Unwillen und ihre Aufgeregtheit zur Genüge erkennen lassen. Sobald man wieder tauscht und den normalen Flügel frei läßt und den andern festhält, treten auch schon wieder die starken und schnellen Flügelschläge des freien (normalen) Flügels ein, und so kann man beliebig oft wechseln, so schnell wie man will, der Erfolg ist typisch derselbe, der Flügel der Operationsseite wird für sich nicht geschlagen. Sobald man aber das Tier unmittelbar darauf wieder am Schwanz aufhebt, treten die geschilderten beiderseitigen Flügelschläge ein, der eben noch bewegungslose Flügel der Operationsseite hat sofort seine scheinbar verlorene Bewegungsfähigkeit wiedergewonnen, um sie anscheinend wieder zu verlieren, wenn das Tier darauf am normalen Flügel gehalten wird! Um einen Beleg für die Konstanz des Verhaltens zu geben, möchte ich mir erlauben anzuführen, daß diese Versuche bei der Demonstration der Tauben 10 und 32 in Marburg in häufiger Wiederholung keine Ausnahme gezeigt hatten.

Auch hier sind einige individuelle Eigentümlichkeiten zu besprechen, die nach dem Gesagten keine Ausnahme bilden, sondern Modifikationen untergeordneter Art bedeuten. Zunächst kann man scheinbare Ausnahmen dann antreffen, wenn ein Tier bei allen Untersuchungen sehr unbändig ist, was individuell verschieden ist. Bei diesem findet man auch gelegentlich bei Festhalten des normalen Flügels lebhaften Schlag mit dem freien (operierten), doch erfolgt dann gleichzeitig in der oben beschriebenen Weise

die Mitinnervation der anderseitigen Flügelmuskulatur, kenntlich an dem Hin- und Herpendeln des Körpers; und das ist ja gerade das charakteristische bei den in Rede stehenden Versuchen, daß die Bewegung des Flügels, dessen Hinterwurzeln durchschnitten sind, wohl erfolgt als Mitbewegung mit der identischen Bewegung der andern Seite, nicht aber allein für sich. Ferner kann bei Festhalten des normalen Flügels der anderseitige entweder ganz ruhig herabhängen, oder er führt ganz geringe zuckende Bewegungen unbestimmten Charakters aus; als äußerster Fall kommt es vor, daß einige besonders kräftige Schläge mit dem Flügel ausgeführt werden, die aber niemals von normaler Frequenz sind, sondern sich in Abständen von $^1/_2$ bis 1″ folgen, sie können dann wieder vollständiger Ruhe Platz machen. Es kommt dies besonders bei unruhigem, widerspenstigem Verhalten manchmal vor. Damit dürften auch alle feineren Abweichungen dargestellt sein. Erwähnt sei noch, daß die Stellung des Tieres bei Halten des normalen Flügels, bei dem also der andere ruhig herabhängt, aus der Fig. 20 entnommen werden kann, in welcher der analoge Versuch für das doppelseitig operierte Tier wiedergegeben ist.

Einige weitere Beobachtungen zeigen, ein wie hoher Grad von Präzision den Bewegungen des Flügels ohne zentripetale Nerven anhaften kann. Man beobachtet gelegentlich bei Tauben eine eigentümliche Reckbewegung, bei welcher der Flügel einer Seite weit seitwärts und dann nach hinten mit gespreizten Schwungfedern ausgestreckt wird, worauf der gleichseitige Fuß durch die Federn gestreift wird. Ganz die analogen Bewegungen führen unsere Tauben auf der operierten Seite aus. Die zweite Beobachtung betrifft folgendes: streckt man bei einer Taube von nicht zu sanfter Natur den Finger von der Seite her in die Nähe der Kropfgegend, so duckt das Tier sich nieder, lüftet unter gurrenden und fauchenden Geräuschen etwas den Flügel der Annäherungsseite und führt plötzlich einen heftigen Schlag von großer Schnelligkeit auf den Finger aus, auf den sie unverwandt den Blick geheftet hatte. Diese Schlagbewegung wird nun mit gleicher Kraft und Zielfertigkeit vom einseitig operierten Tier auf der Operationsseite, ebensogut wie auf der anderen Seite ausgeführt. Oft wird dabei der normale Flügel mitbewegt, es schien mir das aber nicht notwendig zu sein, denn es wurde oft der normale Flügel nur gehoben, nicht mit ihm geschlagen.

Schließlich sind noch einige Worte über den Gang der Tauben nach der Flügeloperation zu sagen. Im allgemeinen läßt er weder im Gehen noch im Laufen irgendeine Abweichung vom normalen erkennen, wenn man von der ersten Beobachtung nach der Operation absieht, bei welcher sich oft eine Unsicherheit bei Stehen und Gehen als unmittelbare Nachwirkung der Operation, vielleicht auch des Einwickelns zeigt, die oft in

wenigen Minuten vorübergeht, manchmal bis zum nächsten Tage anhält, manchmal aber auch ganz fehlt. Auch längere Zeit nach der Operation weist der Gang im allgemeinen keine Abweichungen auf. Nur bei wenigen Tieren wurde er langsam ein wenig steifer; wie ich vermute, wegen leichter Kompression des Rückenmarks durch die bindegewebige Narbe. Bei der Operation läßt sich nicht vermeiden, daß der Wirbelkanal weit nach der Seite eröffnet wird, so daß die Bindegewebsdecke, welche später die Operationsstelle überdeckt, schon einen kleinen Druck auf das Rückenmark ausüben kann. In der Mehrzahl der Fälle war übrigens der Gang ganz normal, die Flügeltätigkeit war von den erwähnten Umständen stets ganz unbeeinflußt.

c. Ergebnisse doppelseitiger Flügeloperationen.

Material: Taube 5 und 6 mit Durchschneidung der Wurzeln 11 bis 14; Taube 17, 26 und 27 m. D. d. W. 11 bis 15; Taube 11 und 35 m. D. d. W. 10 bis 15.

Der Verlauf der Darstellung wird sich hier am besten eng an den des Verhaltens einseitig operierter Tiere anschließen; auch werden hier die entsprechenden Stichworte hervorgehoben, wodurch dann ein Vergleich des Verhaltens nach beiden Operationsarten leicht ausführbar ist. Das Verhalten doppelseitig operierter Tiere wird in vielen Merkmalen prinzipiell mit dem einseitig operierter übereinstimmend gefunden, d. h. es ist beiderseits so, wie bei letzteren nur auf der Operationsseite. In diesen Punkten kann daher die Besprechung jetzt etwas kürzer sein, da das, worauf es jeweils ankommt, aus dem vorigen bekannt ist. Etwas eingehender sind dann die Versuche zu berücksichtigen, in denen das Verhalten des doppelseitig operierten Tieres von dem des einseitig operierten (auch der Operationsseite desselben) ganz abweicht.

Sahen wir bei einseitig operierten Tieren, daß die Flügelhaltung meist dauernd gar keine Abweichung vom normalen zeigt, so finden wir hier nach doppelter Operation genau das gleiche auf beiden Seiten wieder. Fig. 9 zeigt Taube 11 sechs Wochen nach der Operation auf einer Stange sitzend, etwas von der rechten Seite gesehen. An den dunkleren, über die Flügel verlaufenden Bändern, sowie am Stand der Flügelspitze erkennt man leicht, daß beide Flügel gleichhoch stehen, so weit dies auch normal genau der Fall ist, und beide mit ihrer Spitze oberhalb des Schwanzes. Nichts verrät an dem Tier die beiderseitige Durchschneidung aller zentripetalen Flügelnerven, es könnte ebensogut ein völlig normales sein. Ebenso verhalten sich die anderen Tiere. Taube 17 zeigte noch nach mehr als 5 Monaten unverändert normale Flügelhaltung. Natürlich ist es bei doppel-

seitiger Operation kaum möglich, so geringe Veränderungen der Flügelstellung zu erkennen, wie sie bei einseitiger Operation durch den Vergleich mit der andern, normalen Seite so leicht sind. Eine stärkere Änderung, derart, daß die Flügelspitze öfters unter Schwanzhöhe hängt, trat einmal ein, bei Taube 35, bei der sie 8 bis 9 Wochen nach der Operation fast regelmäßig beobachtet wurde; die Flügelspitze befand sich 2 bis 3 cm unter dem Schwanz. Es liegt hier also im ganzen genau das gleiche Verhalten vor, wie bei einseitiger Operation, nur eben beiderseitig. Auch hier ist der Gesichtssinn ganz ohne Einfluß auf die Flügelhaltung, wie sich mit Kopfkappe nachweisen läßt. Beim Stehen und Laufen der Tiere lassen sich manchmal Eigentümlichkeiten der Flügelhaltung beobachten, die man bei normalen Tauben nicht findet. Beim Stehen und langsamen Gang (etwa beim Körnerpicken) sieht man oft, daß die Flügel nicht immer ruhig in gleicher Stellung bleiben, sondern sie werden ab und zu ganz wenig gehoben, wobei die Bewegung nur im Schultergelenk erfolgt, und wieder neu angelegt. Beim Laufen lüften manche Tiere den Flügel in gleicher Weise, lassen ihn also ein wenig vom Körper abstehen und führen leicht zitternde Bewegungen mit den Flügeln aus, besonders, wenn man die Tiere scheucht. Auch wenn die Tiere im Streit in Aufregung geraten, habe ich solche Zitterbewegungen gesehen.



Fig. 9.
Taube 11. Sechs Wochen nach doppelseitiger Flügeloperation, normale Flügelhaltung.

Zeigt sich schon bei gewöhnlicher Körperlage der Tonus der Flügelmuskulatur, welcher den Flügel in normaler Lage hält, als im ganzen unabhängig von den zentripetalen Nerven des Flügels, so gilt das gleiche auch hier von der Haltung im Fußschlingenversuch. Erwähnt sei Taube 35, bei der ja eine ausgedehnte Durchschneidung vorgenommen wurde. Sie hält die Flügel im Hängen beide genau senkrecht, dem Körper fast völlig anliegend; ebenso Taube 24, 26, 27. Bei Taube 17 hängen die Flügel, auch nachdem man sie mit den Händen an den Körper gelegt hat, um etwa 60° herab, was aber auch bei normalen Tieren vorkommt. Das Verhalten der Taube 35 ist in Fig. 10 dargestellt. Die Flügel wurden, nachdem das Tier sich beruhigt hatte, vorsichtig an den Körper gelegt und dann losgelassen; das Tier hielt beide Flügel in senkrechter Haltung nur leicht vom Körper abstehend. Bei Anwendung der Kopfkappe ist das Ver-

halten auch hier im Fußschlingenversuch genau das gleiche, wie bei unverdeckten Augen.

Ungewöhnliche Stellungen der Flügel lassen sich bei doppelseitig operierten Tauben an beiden Flügeln ebenso erzielen, wie an einseitig operierten auf der Operationsseite, ebenfalls ohne daß die Taube diese Stellung korrigiert. Fig. 11 zeigt dieses Verhalten bei Verdecken der Augen mit Kopfkappe; die Flügel wurden beide vor dem Körper auf den Boden gestellt, sie könnten sogar ganz vor der Brust gekreuzt werden, doch

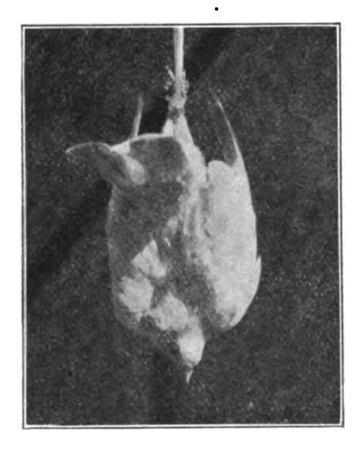


Fig. 10.
Taube 35. Fußschlingenversuch, 4 Monate nach doppelseitiger Flügeloperation. Beide Flügel werden dem Körper fast anliegend gehalten.



Fig. 11.
Taube 35. Doppelseitige Flügeloperation. Beide Flügel wurden vorn auf die Spitzen gestellt; das Tier korrigiert die Stellung nicht.

wäre dann das Bild weniger übersichtlich gewesen. Die Kopfkappe hat übrigens keinen Einfluß auf die Korrektion der Stellungsanomalie. Sie dient nur dazu, das Fortlaufen des Tieres zu verhindern. Bei offenen Augen läuft die Taube ebenfalls ohne die Flügelstellung zu ändern fort, sie tritt mit den Füßen zwischen die Schwungfedern, stolpert vielleicht, und die Flügelspitzen gelangen nur dadurch, daß sie am Boden angestemmt sind, wieder hinter den Körper. Das normale Tier würde gleich nach Loslassen der Hände die Stellung aktiv, durch Tätigkeit der Flügelmuskeln, korrigieren.

Die Flügelreflexe weisen im allgemeinen beiderseits die gleichen Eigentümlichkeiten auf, wie beim einseitig operierten Tier auf der Operationsseite; allerdings lassen sich nach doppelseitiger Operation die Abweichungen vom normalen nicht so einfach feststellen, wie dort durch den Vergleich mit der normalen Seite, doch sind sie im Durchschnitt auffällig genug. Bei Senken

des Körpers zeigt sich eine größere Lebhaftigkeit des Reflexes dem normalen Verhalten gegenüber darin, daß die Flügel nicht nur so hoch gehoben werden, wie man es in Fig. 7 an dem linken normalen Flügel sieht, sondern daß sie mit ihren Oberflächen über dem Rücken stark klappend zusammenschlagen, also beide bis senkrecht über den Rücken geführt werden, und zwar mit großer Kraft und Geschwindigkeit. Das ist bei normalen Tieren nicht zu beobachten, die ganze Bewegung ist viel abgerundeter, weicher. Auch bei Drehen um die Längsachse pflegen die Reflexe bei den doppelt operierten Tieren sehr ausgiebig und ausfahrend zu sein. Etwas abweichend ist das Verhalten nur in den ersten Tagen nach der Operation, in welchen die größere Lebhaftigkeit der Reflexe noch nicht nachweisbar ist. Daß sich zu keiner Zeit eine Ungleichheit des Reflexes links und rechts findet, sei schließlich noch erwähnt.

Stellt man mit der doppelseitig operierten Taube den Versuch des Aufstehens aus Seitenlage an, so findet man, wie schon bei der einseitig operierten, ziemlich große individuelle Verschiedenheiten, die aber bei dem normalen Tier nicht vorhanden sind. Es zeigt sich eben, daß die Geschicklichkeit der operierten Tiere, die Flügel zu komplizierten Aufgaben zu gebrauchen, nicht bei allen gleich ist. Im ganzen ist die Beeinträchtigung nach doppelter Operation stärker, wie nach einseitiger auf der Operationsseite, was wohl mit der beschriebenen Begünstigung des Aufstehens durch Mitinnervation der normalen Seite zusammenhängt. Fast bei allen doppelseitig operierten Tieren läßt sich die Erschwerung des Aufstehens im Anfang ebenso wie später nachweisen. Sie kann bis zur völligen Unfähigkeit, sich aus Seitenlage zu erheben, gesteigert werden, so bei Taube 11, einem jungen Tiere, das nur selten einmal aus dieser Lage aufkam, in der es Fig. 12 zeigt. Wenn auch die Kraft der Pektoralmuskulatur eine Rolle spielt, so gibt es doch auch schwache Tiere, die nach der doppelseitigen Operation das Aufstehen sehr gut fertig bringen. Ist nur eine Erschwerung nachweisbar, so besteht sie darin, daß die Taube in der abgebildeten Lage einige Sekunden verharrt, währenddessen lebhaft mit den Beinen strampelt und zuckende Bewegungen mit den Flügeln ausführt. Das Aufstehen geht dann meistens mit plötzlichem Druck des Flügels vor sich. Ob die Augen offen oder verdeckt sind, ist für den Erfolg des Versuches gleichgültig. Ist schließlich die Erschwerung des Aufstehens anfangs sehr ausgeprägt, so gehen die Erscheinungen meist im Laufe der Zeit etwas zurück, ohne sich aber ganz zu verlieren.

Bei dem Aufstehen aus Rückenlage treten bei unseren Tauben ganz ähnliche Erscheinungen auf, wie bei dem vorigen Versuch. Die meist vorhandene Behinderung kann bis zur völligen Unfähigkeit, aus der Rückenlage wieder auf die Beine zu kommen, gesteigert sein, obwohl lebhafte An-

strengungen dazu gemacht werden. Sehr häufig gelangt die Taube aus der früher geschilderten Ausgangsstellung nur in die in Fig. 13 wiedergegebene



Fig. 12.
Taube 11. Doppelseitige Flügeloperation. In Seitenlage (von schräg oben gesehen). Aufstehen sehr erschwert oder unmöglich.



Fig. 13.
Taube 11. Doppelseitige Flügeloperation. Versuch, aus Rückenlage aufzustehen. Ansicht von schräg oben.

Stellung, in welcher die Oberarmknochen auf den Boden gestützt sind und so den Oberkörper vom Boden heben, wie in der Photographie am Schatten kenntlich ist. In dieser Stellung verharren die Tiere oft Sekunden, manchmal

auch dann, wenn das Aufstehen nachträglich noch gelingt. Oft ist es den Tauben nur möglich, sich bis zur Seitenlage umzudrehen, aus der dann das weitere Aufstehen nicht erfolgen kann.

Wir kommen auch hier nun wieder zu der Hauptfrage, ob die Tauben nach doppelseitiger Flügeloperation noch fliegen können. Auch ohne Anwendung besonderer Untersuchungsarten findet man leicht, daß diese Frage zu verneinen ist, nach doppelseitiger Flügeloperation ist das Flugvermögen völlig aufgehoben. Nie gelingt es den Tieren, sich durch Flügelschläge auch nur vom Boden zu erheben, die Aufhebung des Flugvermögens ist hier im weitesten Sinn zu verstehen, daß die zum Fliegen notwendige Aufeinanderfolge von Flügelschlägen normaler Frequenz überhaupt nicht mehr zustande kommt. Scheucht man diese Tauben, so erheben sie die Flügel senkrecht über den Rücken, versuchen auch gelegentlich aufzufliegen, indem sie mit den Füßen sehr kräftig vom Boden abspringen (was das normale Tier beim Auffliegen nicht tut) und einen exzessiven klappenden Flügelschlag ausführen, aber sie kommen dabei nur einige Zentimeter weit vom Boden fort, der Flügelschlag an sich ist ganz wirkungslos. Gelegentlich kann der Flügelschlag wiederholt werden, doch ist der zeitliche Abstand zu groß, als daß sich die Wirkung der einzelnen Schläge addieren könnte; nie werden Flügelschläge von normaler Frequenz beobachtet.

Daß die Tiere bestenfalls den Versuch machen, aufzufliegen, ist schon das äußerste, viele fliehen beim Scheuchen nur mit angelegten oder hochgehobenen Flügeln. Also nicht irgendwelche „Inkoordination“ der Flügeltätigkeit macht das Fliegen unmöglich, wenn die zentripetalen Nerven beiderseits durchschnitten sind, sondern es tritt einfach ein Ausfall an Bewegung ein, das Tier hat hauptsächlich nicht mehr die Fähigkeit, die Flügel in nur annähernd normaler Frequenz wiederholt zu schlagen und kann vorzugsweise deshalb nicht fliegen. Die Flugfähigkeit kann ja in verschiedener Weise herabgesetzt sein: so könnte man von einer Taube, der die Schwungfedern gestutzt sind, und die sich vielleicht noch einen halben Meter durch Flügelschläge vom Boden erhebt und eine Strecke weit in der Luft hält, auch sagen, daß sie nicht mehr fliegen kann; ähnlich wenn zu schwache Muskulatur, oder, nach Ewald, die doppelseitige Labyrinthentfernung der Grund für ein ähnliches Verhalten ist. Ich würde dies aber bei meinen Tauben noch nicht Unfähigkeit zu fliegen nennen; sie können selbst diese geringste Flugleistung nicht ausführen, einfach weil sie keine wiederholten Flügelschläge von normaler Frequenz ausführen können. Auch ist die Anzahl der überhaupt hintereinander ausgeführten Flügelschläge eine sehr begrenzte, vielleicht 3 bis 4 im Durchschnitt.

Auch hier ist weiter das Verhalten der Tiere unter solchen Bedingungen

zu schildern, unter denen die normalen und, wie wir gesehen haben, auch die einseitig operierten Tiere gut fliegen. Die bisherige Beschränkung gilt zunächst nur für den spontanen Flug, oder vielmehr das Bestreben der Tiere, spontan zu fliegen, und es muß weiter untersucht werden, wie sich die Tiere unter Umständen verhalten, welche den Flug erleichtern würden. Hier kommt zunächst das Fallenlassen der Tiere in Betracht, wobei zuerst der Rücken nach oben gerichtet sein möge. Bei diesen Versuchen ist es nötig, ein Sprungtuch auszuspannen, um das Tier vor Schaden zu bewahren. Man führt den Versuch am besten so aus, daß man die Taube auf die Hand, oder einen Stab setzt, und die Unterlage plötzlich schnell herabsenkt, oder daß man das Tier mit der Hand von oben um den Vorderkörper bei angelegten Flügeln faßt und herabfallen läßt; man stellt sich dabei auf einen Tisch und spannt das Sprungtuch dicht über dem Boden aus. Es sei daran erinnert, daß das normale oder das einseitig operierte Tier dabei nach dem Loslassen wegfliegen würden, ohne erst ins Fallen zu geraten. Nach doppelseitiger Flügeloperation öffnen die Tauben im Moment des Loslassens die Flügel und heben sie in Senkrechtstellung über den Rücken — es ist dies der bei Senken des Körpers auftretende Flügelreflex — und fallen nun in dieser Haltung abwärts. In Fig. 14 ist Taube 17 zu sehen, und zwar im Fall selbst von hinten photographiert; die Flügel stehen zufällig etwas schräg, der linke ist genau von der Kante, der rechte mehr von der Fläche gesehen. Man wird aus dem Bild entnehmen können, daß die Oberarme ganz aneinander liegen und nur die distalen Flügelteile etwas auseinander weichen. Es ist zu beachten, daß die Flügel keineswegs horizontal ausgebreitet werden, wodurch doch der Fall in einzig wirksamer Weise gehemmt werden würde, sondern stets werden sie in extreme Senkrechtstellung geworfen, wie auf der Höhe des Flügelreflexes: Ausnahmen davon gibt es nicht. In den meisten Fällen, bei vielen Tauben fast immer, erfolgt nun bei diesem Herabfallen kein einziger Flügelschlag. Oft wird aber ein vereinzelter oder auch zwei in geraumem Abstand sich folgende heftig klappende Flügelschläge ausgeführt, meist vor dem Auftreffen im Sprungtuch. Es liegt nahe, daß der Gesichtssinn mit der Auslösung dieser sporadischen



Fig. 14.
Taube 17. Doppelseitige Flügeloperation. In gewöhnlicher Lage (mit dem Rücken oben) fallen gelassen; das Tier fällt ohne Flügelschlag mit hoch erhobenen Flügeln herab.

Flügelschläge zu tun hat, und das läßt sich in der Tat leicht dadurch nachweisen, daß man die Taube zu diesem Versuch mit Kopfkappe versieht, so daß sie über das Auftreffen im Sprungtuch nicht vorher orientiert ist. Es kann nicht behauptet werden, daß nun Flügelschläge niemals auftraten, jedoch ist der Unterschied ein so großer, die Häufigkeit der Fälle, in denen die Tiere nun auch größere Strecken ohne jeden Flügelschlag durchfallen, so überwiegend, daß gesagt werden kann, daß die im Fallen vereinzelt auftretenden Flügelschläge vorwiegend durch Vermittlung des Gesichtssinns ausgelöst sind. Während bei allen bisherigen Darstellungen dem Gesichtssinn immer nur eine sehr untergeordnete Rolle auf das Verhalten der Tauben zugeschrieben werden mußte, ist hier ein sehr deutlicher und regelmäßiger Einfluß vorhanden.



Fig. 15.
Taube 17. Doppelseitige Flügeloperation. Mit dem Rücken abwärts gerichtet losgelassen, fällt sie mit senkrecht über den Rücken gestellten Flügeln herab.

Man kann den Versuch so modifizieren, daß man das Tier auf einen Stab oder die Hand setzt und nun durch leichte Bewegungen es dahin bringt, daß die Taube von selbst abspringt; sie öffnet dabei die Flügel und hebt sie senkrecht empor und nun fühlt man an der Hand deutlich den Stoß des Abspringens. Bei der normalen oder einseitig operierten Taube verläuft der Vorgang ganz anders, sie setzt sofort mit Flügelschlägen ein, bei denen die Flügel annähernd um die horizontale Mittellage sich bewegen, und besonders stößt sie sich nicht merklich mit den Beinen ab, sie springt nicht in die Luft, wie die doppelt operierte. Diese fällt nun in der Haltung herunter, wie Fig. 14 sie zeigte, und viele führen dabei keinen einzigen Flügelschlag aus, obwohl die Bewegung „spontan“ eingeleitet wurde. Bei anderen wird aber das Auftreten einiger durch Pausen getrennter Flügelschläge, die aber den Fall nicht merklich hemmen, hierdurch begünstigt.

In sehr charakteristischer Weise verläuft auch die Abänderung des Fallversuches, bei der man das Tier mit dem Rücken nach abwärts hält. Man vergegenwärtige sich hier das Verhalten des normalen Tieres und des einseitig operierten, welche sich durch geschickten Flügelschlag momentan umdrehen und davonfliegen. Auch hier versagt der Flügelschlag des doppelt operierten Tieres vollständig. Sofort nach dem Loslassen werden auch in diesem Versuch die Flügel senkrecht über den Rücken geschlagen,

also wegen der umgedrehten Lage des Tieres so, daß die Spitzen der Flügel abwärts sehen, und in dieser Haltung fällt das Tier herab. Auch hier bleibt der normale Flügelschlag, der die Taube aktiv umdreht, aus.







Fig. 16. Fig. 17.



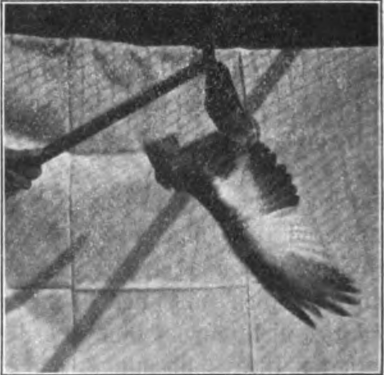


Fig. 18. Fig. 19.

Fig. 16 bis 19. Taube 17 (doppelseitige Flügeloperation) im „Balanceversuch". Balancehalten unmöglich. Das Tier macht mit hochgehobenen Flügeln einen „Abschwung" und fällt ohne Flügelschlag herunter. (Der Stab, auf welchem das Tier sitzt, hat die Form eines rechten Winkels.)

Fig. 15 zeigt Taube 17 im Abwärtsfallen mit dem Rücken nach unten. Auch hierbei können Flügelschläge völlig ausbleiben, vor allem wenn der Versuch wieder mit Kopfkappe angestellt wird; sonst treten höchstens zwei bis drei Flügelschläge im Verlauf des Falles auf, oder nur ein einziger; es gilt hier das gleiche, wie für den Versuch des Fallenlassens mit dem Rücken

nach oben. Tritt kein Flügelschlag ein, so ist nicht notwendig, daß die Taube in der abgebildeten Stellung auch im Sprungtuch ankommt, sie kann sich rein passiv umdrehen, ebenso wie ein Ball, der mit einer Federkrone versehen ist, und nun, mit abwärts gehaltenen Federn fallen gelassen, doch mit aufwärtsgerichteten Federn auf dem Boden ankommt; der Luftwiderstand wird ihn umdrehen. Auch dann, wenn ein Flügelschlag erfolgt, wird an der Sachlage nicht viel geändert; da die Bewegung beiderseits gleichartig ist, ist sie nicht geeignet, den Körper umzudrehen, und dazu erfolgt der Flügelschlag erst, wenn das Tier schon eine Strecke gefallen ist. Über den Einfluß der nach der Operation verlaufenen Zeit ist bei den Versuchen mit Fallenlassen des Tieres zu sagen, daß bei unverdeckten Augen nach längerer Zeit leichter der eine oder andere Flügelschlag einzutreten schien; dann aber bestehen individuelle Verschiedenheiten, indem widerspenstige Tiere eher zu solchen gelegentlichen Flügelschlägen neigen, wie ruhigere, welche sie in der Regel vermissen lassen.

Derjenige Versuch, welcher bei doppelt operierten Tieren immer wieder das gleiche Resultat gibt, wie oft und zu welcher Zeit er auch angestellt wird, und welcher zugleich auch das merkwürdige Ausbleiben der Flügelschläge am anschaulichsten demonstriert, ist der Balanceversuch. So geschickt eine normale oder einseitig operierte Taube darin ist, auf dem bewegten Stabe durch frequente Flügelschläge ihre Balance zu halten, so gänzlich unfähig ist dazu die doppelseitig operierte. In welchem Umfang oder welcher Richtung man die Bewegung des Stabes, auf welchen die Taube gesetzt ist, auch ausführt, immer bleibt das Tier auf dem Stabe ohne Flügelschlag sitzen (bei geringer Bewegung) oder sie fällt gleich herab, ohne einen Flügelschlag getan zu haben (bei stärkerer Bewegung). Stets aber werden, wie wir es vom Flügelreflex wissen, bei der Bewegung die Flügel hoch über den Rücken gestreckt. Besonders eindrucksvoll verläuft der Versuch, wenn man den Stab etwas nach vorne im Sinne des Tieres bewegt. Ist dabei die Bewegung nicht bloß so schwach, daß das Gleichgewicht ohne weiteres erhalten bleibt, so verläuft der Versuch in einer Weise, die in den Figg. 16 bis 19 dargestellt ist. Wenn die einzelnen Bilder auch von verschiedenen nacheinander angestellten Versuchen stammen, so können sie bei der großen Konstanz des Verhaltens doch den Verlauf ähnlich wie die einzelnen Bilder einer Serienaufnahme veranschaulichen. Fig. 16 stellt den Beginn der Vorbewegung des Stabes dar, welche sofort den bekannten Flügelreflex, das Heben der Flügel senkrecht über den Rücken, auslöst. Flügelschläge treten nun im ganzen Verlauf des Versuches, soweit nicht nachher der freie Fall in Betracht kommt, nicht ein. In Fig. 17 sieht man, wie der Schwerpunkt des Körpers schon hinter dem Unterstützungspunkt liegt, gleichzeitig bemerkt man einen Schwanzreflex; der im ersten Bild schräg abwärts ge-

richtete Schwanz liegt hier genau horizontal, die ausgeführte Bewegung ist, wie leicht ersichtlich, auch geeignet, das Gleichgewicht aufrecht zu erhalten, da sie den Körper nach vorne stoßen wird. In dieser Stellung der Fig. 17 könnte ein normales oder einseitig operiertes Tier noch durch Flügelschlag Balance halten; bei unserem Tier aber bleibt der notwendige Flügelschlag ganz aus. Es gelangt in die Stellung der Fig. 18, in welcher die Flügel immer noch senkrecht über dem Rücken stehen, die Zehen noch am Stabe festgekrallt sind, aber nun der Moment gekommen ist, in dem der freie Fall beginnt, der in Fig. 19 dargestellt ist. Überblicken wir den Vorgang bis hierher, so sehen wir, daß eine Art „Abschwung" des Tieres nach hinten eintritt: der ganze Körper schwingt um den Stab, um den sich die Zehen festkrallen, nach hinten herab, ja man findet dann gelegentlich, daß die Taube einen ganz kurzen Moment in der Stellung der Fig. 18 hängen bleibt, um dann herabzufallen. Der Versuch geht, wie gesagt, so durchaus regelmäßig vor sich, daß man ihn beliebig oft immer wieder mit gleichem Erfolg anstellen kann, gleichgültig ob kurze oder lange Zeit nach der Operation, gleichgültig ob die Augen des Tieres offen, oder, wie in den dargestellten Fällen, mit Kopfkappe verschlossen sind. Im ganzen ist die Untersuchung mit Kappe besonders für die Photographie bequemer, weil die Tiere nicht nach jedem Versuch so schnell weglaufen, und so die Mühe des Einfangens wegfällt. Hat der freie Fall nun im Balanceversuch begonnen (Fig. 18), so befindet sich das Tier ja in der Stellung wie beim Fallenlassen mit dem Rücken nach unten (Fig. 15) und es ist daher verständlich, daß von hier an der Balanceversuch genau die gleichen individuellen kleinen Unterschiede zeigt, wie jener Versuch, auf die also hier nur nochmals aufmerksam zu machen ist; während in der Regel in diesem freien Fall bis zum Sprungtuch kein Flügelschlag erfolgt, kann, besonders ohne Kopfkappe, im Fall der eine oder andere vereinzelte Flügelschlag eintreten, zumal bei sehr lebhaften sich bei jedem Fangversuch widerspenstig gebärdenden Tieren. Aber selbst wenn so für das doppelt operierte Tier eine Art Maximum der Flügeltätigkeit erzielt ist, ist der Balanceversuch durch die Art des Abschwunges absolut charakteristisch und für das Tier gegenüber dem normalen oder nur einseitig operierten streng „pathognomonisch" zu nennen.

Nun muß ich aber noch eine Beobachtung erwähnen, die mich zunächst sehr erstaunte, bis ich dann durch den Verlauf auf die, wie mir scheint richtige, Erklärung kam. Als ich Taube 35, die ja einer ausgedehnten beiderseitigen Hinterwurzeloperation unterworfen war, so daß kein Verdacht auf Unvollständigkeit der Operation bestehen konnte, 19 Stunden nach der Operation erstmalig dem Balanceversuch unterzog, sah ich, wie sie bei ganz geringem Vorbewegen des Stabes die Flügel hob und schnell hintereinander mehrmals schlug, und tatsächlich

dadurch Balance hielt! Auch mit Kopfkappe bekam ich denselben Erfolg, wieder wurden bei sehr schwachen Bewegungen des Stabes die Flügel schnell geschlagen, wobei die Dorsalflächen in der bei doppelseitig operierten Tieren so charakteristischen Weise zusammenschlugen. Wurde der Stab etwas stärker bewegt, so verlief der Balanceversuch hingegen genau in der abgebildeten Weise ohne jeden Flügelschlag. Ich würde diese Beobachtung für die Ausnahme halten, die nach dem allerdings recht oberflächlichen Satz „die Regel bestätigt", wenn nicht die weitere Untersuchung der Taube schon am nächsten Tag, dem zweiten nach der Operation, genau das Verhalten aller anderen Tiere gegeben hätte. Obwohl das Tier sich sehr wohl befand — es hat in der ersten Woche überhaupt nur 15 ^{grm} an Körpergewicht abgenommen —, konnte an diesem zweiten Tag selbst bei vorsichtigem Bewegen des Stabes nie der wiederholte Flügelschlag erzielt werden, stets wurde entweder das Gleichgewicht ohne Flügelschlag erhalten, oder es trat der uns schon bekannte Abschwung ohne Flügelschlag ein, und in der ganzen Folgezeit konnte das Verhalten des ersten Tages nie wieder erzielt werden. Ich glaube deshalb, diese einzige Ausnahme dahin erklären zu müssen, daß die Taube, um mich zunächst eines Vergleichs zu bedienen, noch eine Art von „Erinnerung" an die balancehaltenden Flügelschläge hatte, die aber sehr schnell für immer verloren ging; anders ausgedrückt, daß die rhythmischen Innervationsimpulse, die, wie wir sehen, dauernd nur bei erhaltenen zentripetalen Nerven vom Zentralnervensystem ausgesandt werden können, ganz kurze Zeit auch ohne diese zustande kommen können, da die aussendenden Orte auf rhythmische Impulse durch lange Benutzung oder Übung eingestellt sind. Die Taube kommt ja im Freien öfters in den Fall, den Balanceversuch ausführen zu müssen; so kann man beobachten, daß die Tiere, wenn sie auf den Stangen vor dem Taubenschlag sitzen, sich gegenseitig angreifen, und daß die stärkere Taube die schwächere zurückdrängt; dann erhält letztere ihr Gleichgewicht auf dem Stabe durch frequenten Flügelschlag, ganz wie in unserem Balanceversuch. Zu erwähnen ist noch, daß bei Taube 35 auch am ersten Tag bei einfachem Fallenlassen das Verhalten von vornherein ein ganz typisches, mit dem der andern Tiere übereinstimmendes war.

Vervollständigt wird das Bild der doppelt operierten Tiere durch die Beschreibung des Verhaltens bei Aufheben am Schwanz und am Flügel. Über den letzten Versuch kann zunächst gesagt werden, daß er ganz so verläuft, wie am einseitig operierten Tier, wenn man dies am normalen Flügel hält. Der dort auftretende einseitige Ausfall der Bewegungen ist hier gerade so auf beiden Seiten zu beobachten. In vielen Fällen bleibt auch hier der Flügelschlag völlig aus, das Tier läßt den Flügel herabhängen, wie auf Fig. 20 ersichtlich; es ist dabei der Flügel um seine Längsachse etwas

gedreht, so daß die Spitzen der Schwungfedern nach dem Hintergrund zu gerichtet sind; es sei dies „Kantenstellung“ genannt. Oft kommt der Flügel nicht gleich in diese Lage, die dann bestehen bleibt, sondern er wird zunächst hochgehoben, so daß er mit seiner Dorsalfläche den anderen berührt; in dieser Stellung kann er leichte zuckende Bewegungen von geringem Umfange ausführen, um dann herabzusinken. Dies ist der typische Verlauf dieses Versuchs, von dem wieder kleine Abweichungen möglich sind, besonders bei Tieren, die durch fauchende Geräusche, lebhaftes Strampeln der Beine, durch Schwanz- und Kopfbewegungen große Unruhe erkennen lassen. Bei diesen Tieren können dann vereinzelte kräftige Flügelschläge eintreten,

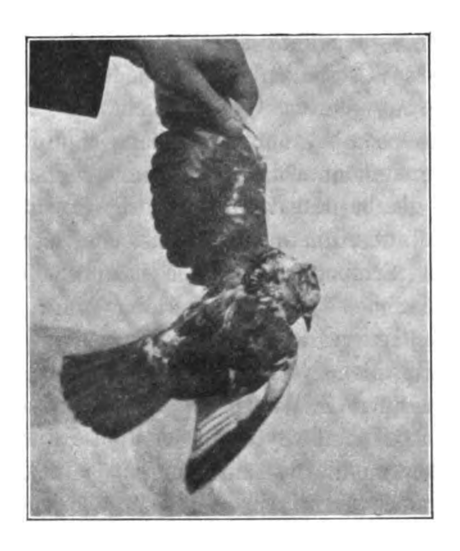


Fig. 20.
Taube 17 nach doppelseitiger Flügeloperation. Bei Festhalten des einen Flügels hängt der andere herab, ohne geschlagen zu werden.

bei denen der Flügel nicht als Fläche auf die Luft einwirkt, weil er in Kantenstellung bewegt wird, weil also Flügelebene und Drehachse sich in einem Winkel schneiden. Dann ist an der Bewegung zu erkennen, daß die Hebung des Flügels mit besonderer Geschwindigkeit erfolgt, so daß die Dorsalfläche des bewegten Flügels klappend an den festgehaltenen Flügel anschlägt, was normal in der Weise nicht beobachtet wird. Schließlich sind die eintretenden Flügelschläge nie von normaler Frequenz, es erfolgen nur etwa 1 bis 2 in der Sekunde[1], und sie sind auch sehr unregelmäßig,

[1] Die Frequenz des normalen Flügelschlages ist bei der Taube nach Marey (19, S. 213) 8 in der Sekunde.

starke umfangreiche Schläge können auf geringe zuckende Bewegungen folgen. Der Unterschied vom normalen Verhalten ist also in jedem Falle sehr charakteristisch. Versieht man die Tauben bei diesem Versuch mit der Kopfkappe, so treten die gelegentlichen Flügelschläge weniger leicht ein; wenn das Tier nicht unruhig ist, hängt der Flügel nun einfach herab. Auch hier wird also das Verhalten nach Ausschluß der Augen regelmäßiger, da diejenigen Reize ferngehalten sind, die nach doppelseitiger Ausschaltung der zentripetalen Extremitätennerven für die Auslösung vereinzelter Flügelschläge am meisten in Betracht kommen.

Verlief dieser Versuch im wesentlichen genau so, wie wir es bei einseitig operierten Tauben auf der Operationsseite sahen, so tritt der fundamentale Unterschied im Verhalten bei den beiden in Rede stehenden

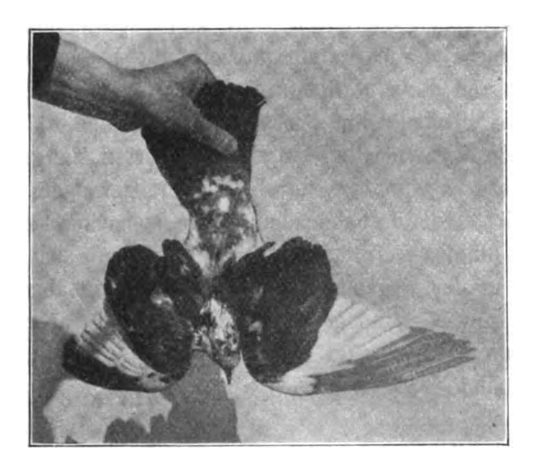


Fig. 21.

Taube 17 nach doppelseitiger Flügeloperation. Läßt bei Aufheben am Schwanz die Flügel herabhängen und führt keinen Schlag mit ihnen aus.

Operationstypen wieder sehr klar hervor, wenn man die Reaktion bei Aufheben am Schwanz untersucht. Unterschied sich dabei das einseitig operierte Tier prinzipiell nicht vom normalen, so ist das Verhalten des doppelt operierten ein ganz anderes. Hebt man die Taube am Schwanz in die Höhe, so findet man die Stellung, welche Fig. 21 wiedergibt, die Flügel hängen herab und werden nicht geschlagen. Stellt man diesen Versuch zu verschiedenster Zeit immer wieder an, so findet man dies Verhalten in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, und wieder bei verdeckten Augen noch etwas häufiger, wie bei offenen. Die Flügel brauchen nicht immer so weit geöffnet zu sein, sie können auch dem Körper an-

liegen bleiben (siehe Fußschlingenversuch). Das Ausbleiben regelmäßiger, frequenter Flügelschläge ist hier das charakteristische. Für aufgeregte, widerspenstige Tiere gilt auch hier wieder, ähnlich wie bei dem vorigen Versuch, daß gelegentlich Flügelschläge eintreten, die aber durch Pausen getrennt sind und unregelmäßig, bald umfangreich, bald kleiner sind, oder nur zuckende Bewegungen darstellen. Es dürfte erübrigen, hier nochmals auf das schon mehrmals geschilderte Verhalten einzugehen; es sei nur noch erwähnt, daß auch hier bei Anwendung der Kopfkappe das Bild typischer wird, indem die vereinzelten Flügelschläge ganz ausbleiben oder weniger leicht eintreten.

Die oben geschilderten Reckbewegungen und die Schlagbewegung der Flügel nach dem Finger wurden auch bei doppeltoperierten Tieren beobachtet.

Auch für die doppelt operierten Tiere kann schließlich der Gang im allgemeinen als durch die Operation unbeeinflußt bezeichnet werden. Die Tiere können dauernd ganz normal laufen und gehen. Bei einigen machte sich nach einigen Wochen eine leichte Steifigkeit bemerkbar, die ich auf die gleiche Ursache, wie bei den einseitig operierten Tieren, zurückführen möchte, eine leichte Kompression durch die bindegewebige Narbe. Nur in einem Falle, den ich deshalb ausscheiden mußte, steigerten sich die Störungen schnell bis zur Unfähigkeit zu gehen, und hier fand sich bei der Sektion das Rückenmark in der Gegend der Halsanschwellung abgeplattet und bedeckt von einer dünnen Bindegewebsmembran. Daß aber alle Störungen dauernd ausbleiben können, zeigt u. a. Taube 17, welche noch nach einem Jahre völlig normalen Gang zeigte.

d. Theoretisches.

Nachdem im vorigen der Tatbestand nach Flügeloperationen so weit möglich objektiv geschildert wurde, soll hier nun versucht werden, dem Verhalten der Tiere im allgemeinen und einzelnen eine bestimmte Deutung zu geben, besonders auch zu prüfen, wie weit die in der Einleitung angedeuteten Möglichkeiten und Erwartungen zutreffend sind.

Zuerst wird es notwendig sein, die allgemeine Natur der Erscheinungen festzustellen, und gegebenenfalls die „Ausfallserscheinungen" von den „Reizerscheinungen" zu sondern. Bei nochmaliger Vergegenwärtigung des Verhaltens der operierten Tiere, der großen Unveränderlichkeit im Laufe langer Beobachtungszeit, die sich jetzt bis über ein Jahr erstreckt, wird man den Schluß gerechtfertigt finden, daß vom ersten Tage an reine Ausfallerscheinungen vorliegen. Gerade die beiden Fälle, in denen ausnahms-

weise während einiger Tage eine Kontraktur des Pectoralis nachgewiesen werden konnte, sind lehrreich, indem sie zeigen, wie sich eine unzweifelhafte Reizerscheinung äußern würde und welche Dauer ihr zuzumessen wäre. Nur eine Beobachtung läßt die Möglichkeit geringer Mitwirkung abnormer Reize offen, die Tatsache, daß die Flügelreflexe in der ersten Zeit nicht so lebhaft sind, wie später, ja, daß der Reflex beim einseitig operierten Tier auf der Operationsseite zunächst meist weniger ausgiebig erfolgt, wie auf der normalen Seite. Hier könnte an zeitweise Reflexhemmung, vermittelt durch die zentralen Hinterwurzelstümpfe, gedacht werden. Doch auch diese Hemmungen würden schnell abklingen müssen, wurde doch bei Taube 32 schon vom dritten Tage an das Höherheben des operierten Flügels beim Flügelreflex festgestellt, ja wir sahen, daß bei Taube 47 dieses Verhalten schon vom ersten Tag an bestand. Es dürften überhaupt die Reizerscheinungen, welche sich an technisch präzis und aseptisch ausgeführte Durchschneidungen und Exstirpationen von Zentralteilen anschließen, bei denen besonders auch komprimierende Blutergüsse vermieden werden, nur schwach und schnell vorübergehend sein. In unserem Spezialfall können jedenfalls, das sei noch hervorgehoben, von den Hinterwurzeln ausgehende Reizerscheinungen nur bis zur Zeit ihrer Degeneration angenommen werden, die bei Tauben schon nach 1 bis 2 Wochen auf dem Höhepunkt angelangt ist. Dieser Zeitraum ist aber, wie die Darstellung ergibt, in keiner Weise für ein besonderes Verhalten der operierten Tiere charakteristisch.

Nach diesen prinzipiellen Vorbemerkungen können wir die Frage nach dem Zustandekommen der nach Hinterwurzeldurchschneidungen ganz normal bleibenden Flügelhaltung erörtern. Dieser Haltung muß jedenfalls ein ständiger Tonus der entsprechenden Flügelmuskeln zugrunde liegen, von dem nach vorliegenden Analogien von vornherein eine reflektorische Entstehung in den mit zentripetalen Nerven ausgerüsteten Teilen des Flügels selbst zu erwarten war. So fand Filehne (7), daß beim Kaninchen der Tonus der Ohrmuskeln, welcher das äußere Ohr aufrecht hält, mit Durchschneidung des zentripetalen Nerven, des Trigeminus, aufgehoben ist; so zeigte Merzbacher (22) beim Hunde die reflektorische Natur des Tonus des Sphinkter ani, welcher nach Durchschneidung der sakralen Hinterwurzeln aufgehoben war, während allerdings andererseits die Haltung des Schwanzes unbeeinflußt blieb. Die angegebene, auf Analogieschluß gegründete Erwartung hat sich nun aber als unzutreffend erwiesen, und wir können zunächst feststellen, daß der die normale Flügelhaltung bewirkende Tonus der Flügelmuskulatur kein im Flügel selbst reflektorisch ausgelöster ist. Daß er überhaupt kein reflektorischer ist, kann natürlich noch nicht geleugnet werden. Jedenfalls steht weiter das Auge auch in

keiner Beziehung zur Flügelhaltung, da Verdeckung der Augen durch Kopfkappe auch bei doppelt operierten Tieren keine Änderung der Flügelhaltung bewirkt.

Da die Flügel bei der normalen Haltung an den hinteren Körperabschnitten Gebiete berühren, deren Hinterwurzeln bei der Flügeloperation nicht durchschnitten werden, war daran zu denken, daß hier vielleicht der Ursprung des Tonus zu suchen sei. Ich habe deshalb bei Taube 26, bei welcher beiderseits die Wurzeln 11, 12, 13, 14 und 15 durchschnitten waren, in einer zweiten, 6 Wochen auf die erste folgenden Operation beiderseits noch die Wurzeln 16, 17, 18, 19 und 20 durchschnitten, so daß beiderseits 10 Wurzeln durchschnitten waren, wonach die Sensibilitätsgrenze unmittelbar vor dem Hüftgelenk gefunden wurde. Eine Änderung der Flügelstellung trat danach nicht ein, auch nicht bei verdeckten Augen. Die Flügelspitzen standen sogar etwa 5 ^{cm} über dem Schwanz und berührten keine Gebiete, deren Hinterwurzeln nicht durchschnitten waren.

Ich habe weiter noch untersucht, ob das Großhirn oder die Ohrlabyrinthe Beziehungen zu der tonischen Innervation der Flügelmuskeln haben, worüber weiter unten genaueres mitzuteilen ist (s. S. 98 ff. u. S. 115). Hier kann schon angegeben werden, daß sich kein Einfluß nachweisen läßt, und es muß deshalb die Frage nach der Herkunft des Tonus überhaupt noch offen bleiben.[1]

Bei den Flügelreflexen erfordern zwei Punkte eine nähere allgemeine Besprechung, die Auslösung der normalen Reflexe und die Veränderung der Reflexe nach den Flügeloperationen. Daß diese Reflexe nicht mit den Hinterwurzeln der Flügel selbst in ursächlicher Beziehung stehen, was auch von vornherein wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat, zeigt unmittelbar ihr Erhaltensein nach doppelseitiger Hinterwurzeloperation. Auch das Auge kommt für die Reflexauslösung nicht in Betracht, wie aus dem Verhalten mit Kopfkappe hervorgeht, bei deren Anwendung die Reflexe auch beim operierten Tier nicht verändert werden. Über die Beteiligung der Labyrinthe an der Auslösung der Reflexe, eine Möglichkeit, an die weiter in erster Linie zu denken ist, lassen sich schon ohne weitere Zusatzoperation entscheidende Versuche anstellen. Führt man die Drehungen der Taube um die horizontal

---

[1] Eine gewisse Beteiligung der Hinterwurzeln an der normalen Flügelhaltung scheint zunächst für die Fälle vorhanden zu sein, in welchen längere Zeit nach der Operation der Flügel etwas tiefer gehalten wurde. Aber erstens war auch dann noch eine tonische Innervation vorhanden, so daß die Hinterwurzeln nicht allein maßgebend sein konnten, und dann ist die verstrichene Zeit zu lang, um hier einen direkten Ausfall von Hinterwurzelfunktion annehmen zu können. Der Grund der Erscheinung bleibt auch unklar. Jedenfalls ist der Hauptwert auf die Fälle zu legen, in welchen die nachträgliche Tonusabnahme nicht eintrat.

gehaltene Körperlängsachse aus, und hält man dabei mit der anderen Hand den Kopf fest, so daß er an der Bewegung nicht teilnimmt, also auch durch das Labyrinth keine Reflexe ausgelöst werden können, so ist doch der oben beschriebene Flügelreflex in gleicher Weise vorhanden; ebenso kann bei unverrückt festgehaltenem Kopf mit der anderen Hand die Senkung des Körpers wegen Länge und Beweglichkeit des Halses in genügendem Umfang ausgeführt werden, und auch dabei tritt der Flügelreflex ein. Umgekehrt kann man bei festgehaltenem Körper den Kopf noch so schnell und ausgiebig nach unten bewegen oder um seine Längsachse rotieren, nie tritt eine Andeutung der Flügelreflexe ein. Hiermit stimmt dann auch überein, daß ich nach doppelseitiger Flügeloperation und nachfolgender doppelseitiger Labyrinthexstirpation alle Arten von Flügelreflexen vorhanden fand; allerdings haben sie sehr stark an Ausgiebigkeit verloren, wofür weiter unten die Gründe zu suchen sind. Auch Ewald (6, S. 3) sagt von den Tauben nach doppelseitiger Labyrinthentfernung: „Die Reflexe sind noch überall vorhanden, spielen sich aber nicht mehr mit der normalen Promptheit ab". Nach den Versuchen mit Festhalten des Kopfes ist die Reflexauslösung also wohl in den zentripetalen Nerven des Rumpfes zu suchen. Es erscheint nicht unwahrscheinlich, daß die Nerven der Baucheingeweide beteiligt sind; jedem sind die Sensationen bekannt, die man bei plötzlichem Heben oder Senken im Abdomen hat, z. B. im Aufzug im Augenblick, wo er in oder außer Bewegung gesetzt wird. Durch die verhältnismäßig lose Befestigung der Baucheingeweide ist bei plötzlichen Ortsbewegungen des Körpers eine Verschiebung relativ zur Bauchwand möglich, und diese Verschiebungen werden in diesem Vergleichsfall empfunden und können auch reflexauslösend wirken. Diese Parallele soll nur zeigen, wie auf dem geschilderten Wege Reize zustande kommen, welche hier bei der Taube die Flügelreflexe auslösen können. In der Tat läßt sich wahrscheinlich machen, daß diese Anschauung richtig ist. Untersucht man nämlich eine Taube, der beiderseits die zum Lumbalplexus gehörigen Hinterwurzeln 21 bis 27 (inkl.) durchschnitten sind (vgl. S. 85), so findet man, daß sich bei diesen die Flügelreflexe nicht auslösen lassen.[1] Da das Tier nicht stehen kann (s. u.), muß man den Versuch so ausführen, daß man es mit zurückgelegten Beinen am Hinterkörper faßt. Senkt man nun den Körper des Tieres, welchem die Kopfkappe angelegt ist, noch so ausgiebig, so vermißt man stets das Öffnen und Heben des Flügels. Ja man kann das Tier aus der Höhe in das

[1] Da mein Interesse in erster Linie auf die Störungen der Ortsbewegungen gerichtet war, versäumte ich es zunächst, auf das Verhalten der Flügelreflexe nach doppelseitiger Beinoperation zu achten; die oben mitgeteilten Beobachtungen wurden fast ausschließlich an Taube 56 angestellt, welche zu dem speziellen Zweck operiert wurde, diese Lücke auszufüllen.

Sprungtuch fallen lassen, ohne daß eine Flügelbewegung eintritt, während es sich vor der Operation ganz typisch verhielt, sofort die Flügel öffnete und wegflog. Auch bei Rotieren des Körpers um die Längs- oder Querachse fehlt der normale Flügelreflex. Wird der Fallversuch bei unverdeckten Augen angestellt, so kann es nicht verwundern, wenn hier die Flügelöffnung mit daran anschließender Flugbewegung eintritt, denn das Tier ist durch das Auge über das was vorgeht genau orientiert. Aber selbst unter diesen Bedingungen merkt man darin eine Abweichung vom normalen, daß die Taube nicht sofort nach dem Loslassen die Flügel öffnet, sondern erst $^{1}/_{2}$ bis 1^{m} durch die Luft fällt, ehe die Bewegung eintritt, die erst auf dem ungewohnten Umweg über das Auge ausgelöst wird. Bei einseitiger Durchschneidung der Hinterwurzeln des Lumbalplexus tritt keine Störung der Flügelreflextätigkeit ein. Daß nun bei doppelseitiger Operation die Durchschneidung der zentripetalen Eingeweidenerven und nicht der Nerven der Beine für den Ausfall der Reflexe maßgebend ist, geht daraus hervor, daß am normalen Tier der Reflex bei Rotation um die Längsachse ebenso wie die anderen Flügelreflexe auch erzielt werden kann, wenn die Beine nach hinten gestreckt und zugleich fest gefaßt werden. Allerdings können offenbar die Nerven der Beine die Reflexauslösung unterstützen; man findet nämlich bei jeder normalen Taube (Kopfkappe), daß der Reflex bei Senken des Körpers viel leichter erzielt wird, wenn das Tier auf einem Stabe oder der Hand steht, als wenn sie in der Hand mit zurückgelegten Füßen gehalten wird. Im ersteren Fall entstehen bei dem relativen Zurückbleiben des Körpers gegen die Unterlage Bewegungen (Streckungen) in den Gelenken, welche die Auslösung des Flügelreflexes unterstützen.

Eine weitere Bestätigung dieser Ergebnisse über die Bedeutung der Hinterwurzeln des Lendenplexus für die Auslösung der Flügelreflexe versprach ich mir an Taube 26, der ich, wie erwähnt, nach doppelseitiger Flügeloperation (Wurzel 11 bis 15) zunächst die Rumpfhinterwurzeln (16 bis 20) beiderseits durchschnitt, ohne daß dadurch die Reflexe auch nur an Lebhaftigkeit einbüßten. Ich beabsichtigte nun mehrere Monate nach der zweiten Operation, in einer dritten die doppelte Beinoperation noch hinzuzufügen, und erwartete hier sehr schlagende Resultate, da ja die Reflexe nach doppelseitiger Flügeloperation besonders ausgiebig sind und deshalb der Ausfall nach doppelter Beinoperation sehr auffallend hätte sein müssen. Zu meinem Bedauern konnte ich diesen Plan nicht ausführen, da die Taube eines Morgens tot aufgefunden wurde, obwohl sie sich die ganze vorige Zeit im besten Zustande befunden hatte. Die Ursache des plötzlichen Todes blieb unaufgeklärt.

Werden die normalen Flügelreflexe vorwiegend im Lendenmark ausgelöst, wie aus den bisher berichteten Feststellungen hervorgeht, so war zu

erwarten, daß auch bei Rückenmarksdurchschneidung in der oberen Grenze des Lendenmarks die Flügelreflexe in gleicher Weise verändert sein müßten, wie nach der Durchschneidung der unterhalb der Durchtrennungsstelle gelegenen Hinterwurzeln. Ich zog deshalb (zu einer Zeit, in welcher ich die vorhergehenden Abschnitte schon niedergeschrieben hatte) die Abhandlung von Singer (28) zu Rate, welche sich mit den motorischen Funktionen des isolierten Lendenmarks der Taube befaßt. Es sind nun allerdings in dieser über die Flügelreflexe keine Angaben enthalten, doch stehen die Singerschen Befunde in anderer Beziehung mit den oben entwickelten Vorstellungen in erfreulicher Übereinstimmung. Singer fand nämlich bei seinen Tauben, denen er das Rückenmark an der Grenze des Brust- und Lendenteils durchtrennt hatte, daß bei Drehung aus der gewöhnlichen Lage in die horizontale Rückenlage die Beine sofort kräftig gestreckt und die Zehen gespreizt werden. Bei Drehung um eine transversale Achse tritt ein kräftiges fächerförmiges Spreizen der Steuerfedern des Schwanzes ein (28, S. 174). Man sieht also, daß nach diesen Beobachtungen Singers das abgetrennte Lendenmark noch Reflexe vermitteln kann, deren Auslösungsmechanismus ohne weiteres sehr schwer verständlich erscheint. Singer kommt schließlich auf dem Wege des Ausschlusses zu dem Resultat (S. 184): „Will man nun nicht die gewagte Annahme machen, daß das Rückenmark direkt von der Lageveränderung als solcher beeinflußt werde, so bliebe noch die Möglichkeit übrig, daß es Lageveränderungen der Eingeweide sind, welche den Ausgangspunkt der Erregung bilden".

Ich habe daraufhin ebenfalls eine Rückenmarksdurchschneidung in der Mitte des Dorsalmarkes bei einer Taube vorgenommen, um danach das Verhalten der Flügelreflexe festzustellen. Ich konnte zunächst die Singerschen Angaben über den Bein- und Schwanzreflex durchaus bestätigen. Dann war eine starke Beeinträchtigung der Flügelreflexe besonders bei Untersuchung mit Kopfkappe sehr deutlich nachweisbar, verschwand aber allmählich wieder. Wenn auch das Verhalten zu gunsten der vorwiegenden Bedeutung der lumbalen Rückenmarksteile für die Auslösung der Flügelreflexe sprach, so scheinen doch weiter vorn gelegene Teile vikariierend eintreten zu können. Ich möchte hier aber von einer weiteren Verfolgung Abstand nehmen, da unsere Hauptfragen nicht nach dem Ursprung der normalen Bewegungen gerichtet sind, sondern nach ihren durch die Nervendurchschneidung bedingten Änderungen.

Wir kehren also zu der weiteren theoretischen Besprechung des Verhaltens der Bewegungen nach Hinterwurzeloperationen zurück und wenden uns zunächst der Frage zu, in welchem Sinne die Abweichung zu deuten ist, welche die Bewegungsart bei den Flügelreflexen nach Hinterwurzeldurchschneidungen erfährt. Von der anfänglichen Abschwächung

des Reflexes war schon die Rede, es kommt hier nur die dauernde Steigerung in Betracht. Da hier nur eine Ausfallerscheinung vorliegen kann, scheinen alle Tatsachen mit der Annahme im Einklang zu sein, daß die Reflexsteigerung auf einem Fortfall normaler Reflexhemmungen beruht; diese Hemmungen müssen normal durch die Hinterwurzeln vermittelt werden, also reflektorisch in den bewegten Extremitäten, den Flügeln, ausgelöst sein, vielleicht besonders in den Gelenken. Es liegt hier also ein anschauliches Beispiel von der normalerweise erfolgenden Dämpfung von Reflexen vor.[1] Daß man zu dem Nachweis einer solchen reflektorischen Reflexdämpfung bei Hinterwurzeldurchschneidungen nur unter besonderen Bedingungen, wie u. a. den hier vorliegenden, Gelegenheit hat, liegt natürlich daran, daß in der Regel der Reflex durch dieselben Hinterwurzeln vermittelt sein wird, wie die reflektorische Reflexdämpfung (z. B. Patellarreflex). Es wird meistens der experimentelle Nachweis der Reflexdämpfung dadurch nicht möglich sein. Über den näheren Mechanismus dieser Reflexdämpfung können hier nur Vermutungen aufgestellt werden; es seien also nur einige Möglichkeiten erwähnt. Was die Natur der Hemmung angeht, so könnte entweder eine reflektorische Innervation von Antagonisten erfolgen, oder eine eigentliche intrazentrale Hemmung, eine Beendigung oder Abschwächung bestehender Innervationsimpulse. Zeitlich könnte die Dämpfung der Reflexbewegung schon während der ganzen Bewegung, etwa von den aufeinander gleitenden Gelenkflächen ausgelöst, bestehen, oder sie könnte erst eintreten, wenn die Bewegung ein bestimmtes Ausmaß erreicht hat, etwa wenn die Dehnung der Gelenkkapsel oder der Sehnen bis zu einem bestimmten Grad zugenommen hat.[2]

Ein theoretisch besonders interessierender Punkt bereitet aber dieser Erklärung der Reflexsteigerung nach Hinterwurzeloperation durch Fortfall normaler Dämpfungen scheinbar Schwierigkeiten. Die Beobachtung nämlich, daß bei geringen Senkungen des Körpers bei der einseitig operierten Taube der

---

[1] Den Ausdruck „Dämpfung“ gebraucht Bethe (*Allgemeine Anatomie u. Physiologie des Nervensystems.* 1903. S. 362); das Wort scheint mir sehr treffend eine untermaximale Hemmung zu bezeichnen, bei der ein Bewegungsvorgang nur abgeschwächt, nicht aufgehoben wird. Er braucht ja unter Hemmung keineswegs bloß die völlige Aufhebung verstanden zu werden.

[2] Zur ersten Frage nach der Natur der Hemmung habe ich bei einer normalen Taube einseitig den Pektoralmuskel durchschnitten. Ich vermutete nun im Fall einer antagonistischen Hemmung eine Steigerung des Flügelreflexes auf der Operationsseite, da der Pektoralis als vorwiegender Antagonist der Flügelhebung anzusehen ist. Der Reflex blieb aber beiderseits völlig gleich. Ob dies ein Beweis für den intrazentralen Sitz der Hemmung ist, oder ob der Grund darin liegt, daß noch andere Muskeln mit zu berücksichtigen sind, ließe sich nur durch eine eingehende Versuchsreihe feststellen.

Reflex nur auf der Seite der Hinterwurzeldurchschneidungen erzielt wird, während der Flügel der normalen Seite keine Bewegung erkennen läßt. Hier müßte also, wenn die vorige Erklärung ganz das richtige trifft, der Reflex schon ab origine gehemmt, sozusagen im Keime erstickt werden, was jedenfalls eine große Empfindlichkeit des „Dämpfungsapparates" (d. h. der die reflektorische Hemmung auslösenden Nervenendigungen, der Nerven und Zentralteile) voraussetzen würde. Immerhin würde auffällig bleiben, daß man gar keine Bewegung an der normalen Extremität zu sehen braucht. Eine andere Annahme würde aber diese Beobachtung ebenso, wie überhaupt die Reflexsteigerung ungezwungen erklären, die nämlich, daß normalerweise dauernde Erregungen in den zentripetalen Extremitätennerven in das Rückenmark verlaufen, welche dort die „Wegsamkeit"[1] der Reflexbahnen herabsetzen; ist also der reflexauslösende Reiz nur schwach (schwaches Senken des Körpers), so wird der Reflex wegen der geringen Wegsamkeit der Bahnen intrazentral unterdrückt, der reflexauslösende Reiz ist für die Reflexbahn unterschwellig. Sind die zentripetalen Nerven durchschnitten, so wird auch die Herabsetzung der Wegsamkeit aufgehoben sein, ein vorher unterschwelliger Reiz wird genügen, den Reflex hervorzurufen. Bei einseitiger Flügeloperation kann also ein Reiz (Senkung des Körpers) für die operierte Seite zur Reflexauslösung genügen, der auf der normalen Seite noch unterschwellig ist; ist er aber auch dort wirksam, so wird er auf der operierten Seite noch stärker wirken müssen. Der Annahme solcher ständiger zentripetaler Erregungen dürften aber keine besonderen Schwierigkeiten entgegenstehen; dauernder Druck der Gelenkflächen gegeneinander, dauernde Sehnenspannung auf Grund des vorhandenen ständigen Muskeltonus, von dem schon ausführlicher die Rede war, könnten hier in Betracht kommen.

Ich möchte nicht entscheiden, welcher der beiden Erklärungsweisen der Vorzug einzuräumen ist, möchte aber auch offen lassen, ob nicht beide Möglichkeiten zutreffen, so daß also normal sowohl die zuletzt ausgeführte dauernde Herabsetzung der Wegsamkeit der zentralen Reflexbahn, als auch die reflektorische Dämpfung des einmal eingetretenen Reflexes bestände. Meine Ansicht geht aber dahin, daß beides der Fall ist.

Es muß hier noch die Frage gestellt werden, ob nur die Hebung der Flügel normalerweise gehemmt wird, oder ob auch die Senkung (durch Pectoraliskontraktion) einer ähnlichen Hemmung unterliegt. Da sich kein

[1] Ich möchte mit diesem wohl auch sonst gebräuchlichen Ausdruck kurz den Grad von Widerstand bezeichnen, den der Erregungsprozeß in einer Leitungsbahn findet, und der als variabel zu denken ist. Dabei ist es gleichgültig, ob die Veränderung des Leitungswiderstandes auf der ganzen Strecke der Bahn oder an einzelnen Stellen derselben erfolgt.

Reflex auslösen läßt, bei dem die Flügel statt gehoben, gesenkt werden, ist diese Frage nicht so gut zu beantworten. Ich muß sie aber doch bejahen, denn bei den vereinzelten Flügelschlägen, welche von doppelseitig flügeloperierten Tieren ausgeführt werden, findet man nicht nur eine übermäßige Hebung der Flügel über den Rücken, sondern auch eine übermäßige Bewegung in entgegengesetzter Richtung, nämlich ventralwärts (Senkung).

Gehen wir weiter zur Bewegungsfähigkeit der Tauben nach Flügeloperationen, so sehen wir zunächst, daß nach den Hinterwurzeldurchschneidungen keine Ataxie im gebräuchlichen Sinne eintritt. Um von einer bestimmten Definition dieses Begriffes auszugehen, möchte ich die Auffassung von H. E. Hering (12, S. 1080) zugrunde legen, welcher sagt: „Die ataktischen Bewegungen charakterisieren sich dadurch, daß ihre Exkursionen über das normale Maß hinausgehen, daß ihre Bahnen von der normalen Bewegungsrichtung in mannigfacher Weise seitlich abweichen, und daß dabei die Bewegungen eine abnorme Beschleunigung aufweisen" . . . . „eine ataktische Bewegung unterscheidet sich von einer normalen durch ihre gleichzeitig abnorme Größe, Richtung und Geschwindigkeit". Zunächst ist für unsern Fall festzustellen, daß nach Hinterwurzeldurchschneidungen niemals die feste zeitliche Verknüpfung der beiderseitigen Flügelbewegungen aufgehoben ist, wo sie normal vorhanden ist. So werden bei Halten am Schwanz, wobei normal die beiderseitigen Flügelbewegungen stets gleichzeitig erfolgen, auch bei der einseitig oder doppelt operierten Taube nie einseitige oder alternierende Bewegungen ausgeführt. Treten bei der doppeltoperierten in dem Versuch Flügelschläge auf, so sind sie auch stets beiderseits gleichzeitig und gleich umfangreich. Der Fortfall zentripetaler Erregungen ist also ohne Einfluß auf die strenge Gleichzeitigkeit der zentralen Impulse beider Flügel. Die H. E. Heringschen Merkmale der Ataxie, das Hinausgehen der Bewegung über das normale Maß, und die Abweichung von der normalen Bewegungsrichtung treten beim Flügel nach Hinterwurzeldurchschneidung so zurück, daß es jedenfalls nicht zulässig sein würde, hier von einer Ataxie zu reden, wenn auch andererseits die Bemerkung H. E. Herings[1] sehr zutreffend ist, daß in dem größeren Umfang des Flügelreflexes ein Symptom der Ataxie, das Hinausgehen über das Maß, angedeutet ist.

Ein allgemeiner Ausdruck für die Art der Störung der Flügelbewegung nach den Hinterwurzeloperationen läßt sich leicht für die doppelt operierten Tiere finden. Dasjenige was am meisten auffällt und was auch ganz von dem, was man im allgemeinen bei Säugetieren fand, abweicht, ist

[1] In der Diskussion meines Vortrages (32, 303).

hier der Ausfall normaler Bewegungen; nicht im Sinne eines völligen Fortfalls jeder Flugbewegung; die Reflexbewegungen, welche auch bei der normalen Taube den frequenten Flügelschlag, die eigentliche Flugbewegung, einleiten, sind vorhanden, es fehlt aber völlig ihre Fortsetzung eben durch diese zum Flug befähigenden frequenten Flügelschläge. Daß hier das Zentralnervensystem ohne die zentripetalen Flügelnerven diese schnellen rhythmischen Impulse nicht aussenden kann, daß es einen zweiten Impuls unmittelbar nach dem ersten und weitere nach dem zweiten nur dann abgeben kann, wenn es, vergleichsweise ausgedrückt, aus der Peripherie Nachrichten über den Erfolg der Impulse erhalten hat, das ist eine Tatsache, die zunächst nur konstatiert sei, und für die weiter unten eine Erklärung versucht wird.

Etwas weiter kann man, denke ich, in das Verständnis des eigentümlichen Verhaltens der einseitig operierten Tiere eindringen, das hauptsächlich darin besteht, daß diese Tiere keineswegs einfach sich stets halbseitig so verhalten, wie die doppelt operierten Tiere auf beiden Seiten es tun. Sie können sich unter besonderen Bedingungen allerdings so verhalten, während sie unter anderen wieder auch auf der Operationsseite ganz normale Bewegungsfähigkeit zeigen; an der näheren Festsetzung dieser Bedingungen hat also der Erklärungsversuch anzugreifen. Man vergegenwärtigt sich am besten noch einmal den Erfolg der beiden oben näher beschriebenen Versuche, bei denen das einseitig operierte Tier einmal am Schwanz, dann am Flügel der normalen Seite aufgehoben wird. Im ersten Fall treten beiderseits die normalen Flugbewegungen ein, im anderen wird der eben noch frequent geschlagene Flügel der Operationsseite ruhig hängen gelassen. Hier ist es leicht, die Bedingungen zu erkennen, unter denen die normale Bewegungsweise oder der Bewegungsausfall eintritt; sie liegen in der vorhandenen oder fehlenden Mitbewegung des normalen Flügels. Hierin liegt überhaupt der Schlüssel für das Verständnis aller Erscheinungen; am Flügel der Operationsseite ist stets dann kein Bewegungsausfall vorhanden, wenn das Tier sich in Verhältnissen befindet, in denen das normale Tier beide Flügel innerviert, der Bewegungsausfall tritt aber sofort hervor unter Verhältnissen, unter denen das normale Tier nur eine einseitige Innervation (im funktionellen Sinne hier und im folgenden gebraucht) ausführt. Bei symmetrischer Innervation genügt das Vorhandensein der einseitigen zentripetalen Einflüsse; bei einseitiger Innervation ist aber der Einfluß der zentripetalen Nerven unentbehrlich.

Wenn man im Auge behält, daß der Einfluß der zentripetalen bei der Bewegung ausgelösten Erregungen auf die Bewegung selbst in unserem Fall weniger ein bewegungsregulierender, sondern in erster Linie ein bewegungsauslösender (genau gesagt: die frequente Flugbewegung ermöglichender) genannt werden muß, so wird man gewissen Schwierigkeiten entgehen, die

sich dem gegebenen Deutungsversuch entgegenstellen, und auf die manche, welchen ich die Versuche zeigte, selbst kamen).[1] Woher kommt es nämlich, daß nicht nur die Flugaufgaben von dem einseitig operierten Tier gelöst werden können, bei welcher nur eine beiderseits gleichzeitige und gleichartige Flügelbewegung verlangt wird, sondern plötzliche Wendungen oder gar das Umdrehen durch beiderseitigen Flügelschlag bei Fallen mit dem Rücken abwärts? Denn hierbei muß doch die Flügeltätigkeit eine beiderseits ungleichartige gewesen sein! Es sei verständlich, daß der bewegungsregulierende Einfluß der zentripetalen Nerven einer Seite bei gleichartiger Flügelbewegung für beide Seiten genüge, nicht aber bei ungleichartiger. Hier ist eben zunächst darauf aufmerksam zu machen, daß der Einfluß der zentripetalen Nerven, was mir selbst übrigens nicht von vornherein genügend zur Klarheit gekommen war, ja in erster Linie gar nicht in der Regulation der Flugbewegung, sondern überhaupt erst in ihrer Ermöglichung liegt. Die regulierende Bedeutung kann daneben eine sehr geringe sein, und jedenfalls sind andere Apparate vorhanden, von welchen die Regulation besorgt werden kann, besonders das Auge. Der Nachweis für die Bedeutung des Auges ist für den freien Flug allerdings nicht zu erbringen, da die Tauben mit Kopfkappe nur geradeaus fliegen, bis sie an ein Hindernis stoßen und dann keine Wendungen ausführen; nur der Fallversuch kann auch mit Kopfkappe ausgeführt werden, und zwar mit ebenfalls positivem Resultat. Jedoch wird das Umdrehen weniger prompt ausgeführt, wie mit unverdeckten Augen, und schließlich sind ja auch noch andere bewegungsregulierende Einflüsse denkbar.

Wenn auch damit die Frage wohl noch nicht erschöpft ist, so dürfte doch gezeigt sein, daß sich aus den zuletzt besprochenen Tatsachen kein Einwand gegen die Deutung herleiten läßt, welche dem Verhalten einseitig operierter Tauben gegeben wurde und welche somit allen Tatsachen gerecht wird.

Eine weitere theoretisch interessierende Frage knüpft sich an die Tatsache an, daß das Verhalten des Tieres nach der Flügeloperation im ganzen Verlauf der nachfolgenden Beobachtung, die sich bis auf ein Jahr erstreckt, ein so außerordentlich konstantes ist. Das wenige, was einer Änderung unterliegt, ist zur Genüge schon erwähnt worden, alles Wesentliche wird nach Monaten noch so gefunden, wie am ersten Tag. Man vermißt hier also völlig jeden Ausgleich der Erscheinungen, jede Kompensation. An den Hinterwurzeln operierte Hunde bessern die Störungen immer mehr und nähern sich schließlich einem annähernd normalen Verhalten, ja auch unsere Versuchstiere zeigen bei Hinterwurzeloperationen, die am Beingebiet vor-

[1] Vgl. auch die Diskussionsbemerkung von O. Schulz (32, 313).

genommen werden, wie wir bald sehen werden, sehr ausgiebige Kompensationserscheinungen. Es ist also hier die Frage zu beantworten, warum die Störung der Flugbewegungen keines Ausgleichs fähig ist. Wären nur die Flügeloperationen an den Tauben ausgeführt worden, so könnte man ein überhaupt zu geringes Kompensationsvermögen bei diesen Tieren annehmen, und diese Ansicht auf vergleichend-physiologische Gesichtspunkte stützen. Wir wissen durch Bickel und Jakob (4), daß der Ausgleich der nach Hinterwurzeldurchschneidungen auftretenden Ataxie an die Großhirnrinde, und zwar an die sogenannte sensomotorische Zone derselben, gebunden ist. Bei Abtragung dieser Rindenfelder geht dieser Ausgleich verloren und kann nunmehr nicht wieder von neuem erlangt werden. Nun ist sicher das Großhirn und besonders die Großhirnrinde der Vögel physiologisch keineswegs mit den entsprechenden Teilen der Säuger auf eine Stufe zu stellen; ist doch auch bei den Säugern noch eine weitere physiologische Differenzierung der Rindenfunktionen nachweisbar. So wäre möglich, daß das Vogelgroßhirn, welches noch nicht die hohe Ausbildung des Säugergroßhirns erreicht hat, auch der sehr verwickelten Leistungen nicht fähig ist, welche dem Ausgleich der Bewegungsstörung nach Hinterwurzeldurchschneidungen zugrunde liegt. Gegen diese Möglichkeit ist aber zunächst einzuwenden, daß die Störungen nach Durchschneidung der Beinhinterwurzeln sehr stark zurückgehen, so daß jedenfalls eine beträchtliche Kompensation eintritt, wenn auch noch nicht so weitgehend, wie es u. a. nach Bickel (2) bei Hunden nach Hinterwurzeldurchschneidung beider Beine der Fall ist.

Die Ursache der geringen Kompensation muß also in unserm Falle eine andere sein. In erster Linie wird man weiter daran denken müssen, daß ein Ausgleich derartiger Störungen nur durch Übung erfolgen kann. Würde man einen Hund nach Hinterwurzeloperation so halten können, daß er weder das Stehen noch das Gehen üben könnte, so würde er noch nach Monaten das gleiche Bild bieten, vorausgesetzt, daß die Erscheinungen von Anfang an reine Ausfallerscheinungen sind. Nun sind sicher unsere flügeloperierten Tauben, wenn wir einstweilen nur die doppelseitigen Operationen berücksichtigen, darin sehr ungünstig gestellt, daß ihnen die Übung des Flugvermögens wegen seiner totalen Aufhebung sehr erschwert ist. Sie finden ihre Nahrung auf dem Boden, sie werden mit nur gelegentlichen Ausnahmen nicht gescheucht und beunruhigt, und so liegt für sie nicht viel Grund zu Flugversuchen vor, die sie auch in der Regel ganz unterlassen. Gewiß könnte man zunächst geneigt sein, in der mangelnden Übung den Grund dafür zu sehen, daß die doppelt operierten Tauben auch nach Monaten keine Fortschritte zeigen. Kann man doch nur beobachten, daß vereinzelte, durch Pausen getrennte Flügelschläge nach Monaten bei einigen Tieren etwas leichter eintreten, wie anfangs; aber auch nach Monaten

kommen die Tiere durch Flügelschlag nie vom Boden ab. Doch kann auch diese Erklärung den Tatsachen noch nicht gerecht werden, wie sich ergibt, wenn das Verhalten einseitig operierter Tiere mitberücksichtigt wird. Eine Störung ist hier am operierten Flügel nach Jahr und Tag noch ebenso nachweisbar, wie gleich nach der Operation, das Ausbleiben nämlich der Flügelschläge des Flügels der Operationsseite bei Halten am normalen Flügel. Und doch ist bei den einseitig operierten Tiere die Gelegenheit zur Übung eine sehr reichliche zu nennen, die Tieren fliegen geschickt und viel, unzählige Male führt der Flügel der Operationsseite täglich Flügelschläge von normaler Frequenz aus, und doch kommt das Tier nie dazu, diese Flügelschläge mit dem Flügel der Operationsseite allein auszuführen! Mangelnde Übung kann hier nicht mehr im Spiele sein, und wir können nun auch für die doppelt operierten Tiere annehmen, daß der fehlende Ausgleich der Störungen eine andere Ursache hat. Wenn ebenfalls das einseitig operierte Tier gewisse Erscheinungen nicht ausgleicht, obwohl hinreichende Übungsmöglichkeit vorhanden ist, obwohl die Taube im allgemeinen ein ganz gutes Kompensationsvermögen besitzt, so müssen wir annehmen, daß das Erhaltensein der zentripetalen Nerven eine unersetzbare Bedingung des frequenten Flügelschlages ist. Dies gilt in vollem Umfang für das doppelt operierte Tier; für das einseitig operierte für die Fälle, in denen der eine Flügel allein geschlagen wird. Daß im übrigen bei dem einseitig operierten Tier der Verlust der zentripetalen Nerven bei gleichzeitiger Benutzung beider Flügel ersetzt werden kann, wurde ja schon im vorigen ausführlich besprochen. Es nehmen also bei den Flügelbewegungen der Taube die zentripetalen Nerven eine hervorragende Stellung ein, wie sie sonst nicht nachweisbar ist. Schon bei der Gehbewegung der Taube ist ein Ersatz möglich, und auch sonst haben sich die zentripetalen Nerven bei Tieren, die überhaupt gutes Kompensationsvermögen besitzen, nie als durchaus unersetzlich erwiesen. Ein weiteres Eindringen in die Kenntnis der Gründe, weshalb ohne zentripetale Nerven eine Aufeinanderfolge normal frequenter Flügelschläge (unter der bekannten Einschränkung bei einseitig operierten Tieren), nicht mehr möglich ist, dürfte nur auf dem Wege der Hypothese möglich sein. Es liegt hier am nächsten, an eine reflektorische Auslösung jedes nächsten Flügelschlages durch den vorhergehenden zu denken, und es ist nicht zu leugnen, daß man dadurch das Verhalten sehr gut erklären kann. Auch an einer Analogie fehlt es nicht, sie kann ohne Zwang in den „selbststeuernden“ Atemreflexen gefunden werden. Obwohl ich der Überzeugung bin, daß hierin die richtige Erklärung gegeben ist, so sehe ich doch von einer weiteren Ausführung ab, um mich nicht zu weit in hypothetisches Gebiet zu begeben.

Eine Möglichkeit, den Einfluß der Übung bei den flügeloperierten Tieren zu studieren, wäre noch folgende. Man könnte mehrere Monate nach einseitiger Operation auch die Hinterwurzeln der andern Seite durchschneiden, und sehen, ob sich das Verhalten des nunmehr doppelseitig operierten Tieres von dem Fall unterscheidet, daß die Operation beiderseits gleichzeitig vorgenommen wurde. Dies müßte der Fall sein, wenn nach einseitiger Operation der Flügel der Operationsseite die Fähigkeit zur frequenten Flugbewegung durch Übung erlangen könnte. Ich glaube nicht, daß diese Operation sich wird ausführen lassen; sie könnte erst nach einigen Monaten ihren Zweck erfüllen. Zu der Zeit findet man aber über der Operationsstelle die Muskulatur so mit der Gefäßhaut verwachsen, daß eine Durchschneidung der Wurzeln unmöglich erscheint; wenigstens versuchte ich zu andern Zwecken bei dem erwähnten Kontrolltier (Taube 8) die nachträgliche Wurzeldurchschneidung vergebens. Nach dem eben geschilderten Verhalten des Flügels der Operationsseite, der auch nach langen Monaten nicht normal geschlagen wird, wenn der andere festgehalten ist, glaube ich nicht, daß die erwähnte zweizeitige Operationsmethode ein anderes Resultat für die Übungsfrage geben würde.

A. 2. Unkombinierte Beinoperationen.

a) Spezielle Operationstechnik.

Auch der Beschreibung dieser Operationen sind einige anatomische Bemerkungen vorauszuschicken. Im Ganzen liegen die anatomischen Verhältnisse bei den dem Bein zugehörigen Hinterwurzeln günstiger, wie bei den Flügeln. So läßt sich die Operation fast ohne Blutaustritt ausführen, wofür allerdings ein ganz geringes Blutsickern schon sehr störend sein kann. Eine hauptsächlich hervorzuhebende Eigentümlichkeit des Lendenmarkes der Taube ist das Fehlen der Cauda equina; alle Hinterwurzeln verlassen den Wirbelkanal direkt gegenüber ihrer Austrittsstelle aus der Wirbelsäule, und es folgt daraus, daß auch hier nur wenig Platz zur Durchschneidung übrig bleibt, und daß große Sorgfalt zur Vermeidung von Nebenverletzungen notwendig ist. Eine zweite auffällige Bildung ist der Sinus rhomboidalis (älterer Autoren), eine spezielle Umformung der Lendenanschwellung des Vogelrückenmarkes. Die Haupteigentümlichkeit besteht darin, daß die Hinterstränge auseinanderweichen und einen gallertig

aussehenden Pfropf zwischen sich fassen. Dieser entstammt dem Ependym des Zentralkanals, der durch den Pfropf hindurchläuft. Die Bildung wird von Kölliker (18) als dorsale Gliawucherung oder Gliawulst bezeichnet, während Imhof (17) die Bezeichnung Lumbalwulst wählt. Dieser Wulst nimmt etwa die Mitte des Gebietes der Beinhinterwurzeln ein. Diese selbst entspringen am Rückenmark an einer scharfen Kante, welche die Hinterstränge dorsal seitwärts bilden. Die Rückenmarkshüllen können in diesem Teil des Markes bei der Operation nicht geschont werden, da sie zu fein sind. Die Dorsalvene, die wir oben kennen lernten, reicht kaudalwärts nur bis zur 19. Wurzel, hinter welcher ein kleiner Plexus liegt, von wo aus je eine Vene rechts und links zur Seite des Markes sich begibt. An Gefäßen kommen für uns nur die kleinen Arteriae radicales dorsales in Betracht, deren Durchschneidung bei der Operation unvermeidlich ist, und aus denen nach der Wurzeldurchschneidung eine geringe Blutmenge austritt. An der knöchernen Dorsalwand des Beckenkanals, der vom Lumbalmark ausgefüllt wird, sind hier folgende Eigentümlichkeiten zu erwähnen. Es sind zwei Knochenlamellen unterscheidbar, eine äußere und eine innere, welch letztere nur über dem Lendenwulst der äußeren sehr nahe liegt, sonst einigen Abstand von ihr hält. Beide sind durch querverlaufende Lamellen verbunden. Die innere Decke liegt den Hinterwurzeln sowie dem Rückenmark, mit Ausnahme des Lendenwulstes, ganz dicht auf. Diese Decke muß also bei der Operation sehr vorsichtig ohne Verletzung des Markes entfernt werden.

Die Zahl der zu durchschneidenden Wurzeln wird man in erster Annäherung danach richten, welche Wurzeln sich am Beinplexus beteiligen. Die Wurzeln werden in den einschlägigen Werken, wie schon erwähnt, von der ersten Zervikalwurzel an fortlaufend numeriert, also nicht nach den Rückenmarksabschnitten eingeteilt. Nach dieser Zählungsweise nehmen am Beinplexus teil die Wurzeln 21, 22, 23, 24, 25, 26. Ich fand gelegentlich auch von der 20. Wurzel einen feinen Ast zum Plexus gehen. Die stärksten Wurzeln sind die 22., 23. und 24., von denen die letztere etwa in der Mitte der Rautengrube an dem stumpfen Winkel der Raute liegt. Auch hier werden aber wieder Sensibilitätsprüfungen heranzuziehen sein, um festzustellen, ob mit der Durchschneidung der am Plexus teilnehmenden Wurzeln den Anforderungen genügt wird. Es wurden stets mindestens die Wurzeln 21 bis 26 (beide einschließlich) durchschnitten, später immer noch Wurzel 27 hinzugenommen. Hierbei waren stets vom ganzen Bein mit starken elektrischen Strömen (die auf der anderen Seite sehr wirksam waren) keine Reflexe zu erzielen, auch von der Hüftgelenkgegend nicht. Nur an der Vorderfläche des Oberschenkels fand sich im proximalen Drittel manchmal ein Streifen, dessen Sensibilität erhalten war. An der Bauchseite be-

fand sich die Grenze genau in der Schenkelbeuge. Ich habe auch die Wurzel 20 bei einigen Tieren mit durchschnitten, und fand dabei bei Taube 33 auf der Vorderseite des Oberschenkels kein sensibeles Feld mehr und die Grenze 1 bis $1^1/_2{}^{cm}$ vom Hüftgelenk und Schenkel entfernt. Da nun bei der großen Zahl von Operationen das Verhalten der Fälle, in welcher die Wurzel 20 stehen gelassen war, sich in gar keiner Weise von dem der Taube 33 unterschied, konnte ich auf die Durchschneidung der schwierigen 20. Wurzel verzichten; es kann sich diese an der Innervation des oberen Drittels der Vorderseite des Oberschenkels beteiligen, doch hat das Vorhandensein dieses Restes gar keine Bedeutung. Es genügt also die Durchschneidung von Wurzel 21 bis 27, um die zentripetalen an der Bewegungsbeeinflussung beteiligten Nerven auszuschalten.[1]

Die Operationsmethode ist folgende: Nach den schon im allgemeinen Teil beschriebenen Vorbereitungen der Operationsstelle wird ein Hautschnitt von etwa 6^{cm} Länge in der Medianlinie über dem Kreuzbein angelegt. Etwa $3^1/_2{}^{cm}$ liegen vor der Verbindungslinie der gut durchfühlbaren Trochanteren, $2^1/_2{}^{cm}$ dahinter. Die Haut wird mit dem Periost vom Knochen etwas seitlich abgetrennt und mit Gewichtshaken zur Seite gezogen. Vorn und hinten erscheint neben der Medianlinie je ein Muskelpaar, das hintere wird nur ein wenig von der Medianlinie abgetrennt; der vordere Muskel, welcher die Furchen zwischen den Dornfortsätzen und dem Darmbein einnimmt, wird am besten ganz exzidiert, und zwar auch bei nur einseitigen Durchschneidungen beiderseits. Die auftretende kleine Blutung ist mit Wattetamponade schnell gestillt. Darauf wird die äußere Decklamelle des Kreuzbeines mit der Knochenzange entfernt und soweit seitlich vorgegangen, daß die von ihrer Knochenhülle überdeckten Wurzeln sichtbar sind. Zwischen der äußeren Lamelle und derjenigen, welche Rückenmark und Wurzeln überzieht, befinden sich, wie schon erwähnt, quere dorsoventral verlaufende gefäßhaltige Zwischenwände, und zwar je eine zwischen zwei Wurzelpaaren. Diese Querlamellen werden ebenfalls mit der Knochenzange entfernt. Die geringe heraussickernde Blutmenge wird mit Watte sorgfältig

[1] Bei Taube 18, der ersten, welcher ich die Beinhinterwurzeln durchschnitt, ließ ich offenbar einen Wurzelfaden stehen, denn ich fand nachher, daß sich von den äußersten Zehenkuppen und einigen Streifen an den Seiten der Zehen noch Reflexe auslösen ließen, was am ganzen Oberschenkel nicht der Fall war; dieses Tier war in seinem ganzen Verhalten mit dem der Taube 33 so durchaus identisch, daß auch die monatelange Beobachtung keinen Unterschied in der Art der Störung finden konnte. Tiere mit vollständiger Durchschneidung der zum Fuß gehörigen Hinterwurzeln setzten den Fuß genau so auf, zeigten die gleiche Eigentümlichkeit der Schrittlänge u. s. f.

abgesaugt. Nun wird die innere Knochenlamelle entfernt, welche direkt über dem Rückenmark und den Wurzeln liegt. Man geht dabei von der Gegend des Gliawulstes aus, entfernt über diesem die Knochenbedeckung mit der Knochenzange und hebt nun mit einer feinen, aber starken, mit ganz kleinen Widerhaken versehenen Pinzette die Lamelle nach seitlich vorgehend ab, bis auch die Wurzeln freiliegen. In vielen Fällen erfolgt dabei so gut wie kein Blutaustritt, so daß die Wurzeln alle frei daliegen; in anderen Fällen ist auch bei sorgfältigstem Vorgehen Heraussickern von etwas Blut nicht zu vermeiden, welches das Operationsfeld an den Wurzeln in sehr lästiger Weise verdecken kann. Man entfernt es mit feuchten kleinen Wattetampons. Die Durchschneidungen sind erst vorzunehmen, wenn alle Wurzeln gut frei präpariert sind. Die Durchschneidung läßt sich am besten mit dem Sichelmesser ausführen, das möglichst flach unter die Wurzel geführt wird. Nach der Durchschneidung, deren Vollständigkeit bei der Vornahme selbst leicht konstatiert werden kann, pflegt etwas Blut aus der der Wurzel unmittelbar aufliegenden kleinen Arterie auszutreten, welches wieder mit feuchter Watte aufzutupfen ist. Bei der ganzen Operation ist es gut, ein Wurzelpräparat vor sich zu haben, an dem man sich auch am besten über Lage und Abstand der Wurzeln stets wieder orientiert. Es sei noch erwähnt, daß bei einseitiger Operation die Eröffnung des Kreuzbeins nur halbseitig erfolgt, oder etwas die Mittellinie überschreitet, letzteres besonders an den vorn gelegenen Wurzeln, weil sonst der Platz in der Tiefe zu gering ist. Die Naht darf stets erst angelegt werden, wenn nirgends mehr auch nur eine Spur Blut heraussickert. In einem Fall, in welchem ein Blutaustritt hartnäckig anhielt, ließ ich dies außer acht. Das Tier zeigte ein dauernd so abweichendes Verhalten, daß ich es nach 3 Wochen tötete. Es fand sich auf der Operationsstelle ein festes Blutgerinnsel, welches das ganze Lendenmark stark komprimiert hatte, so daß der ganze Versuch nicht zu brauchen war. Am besten ist es, auf dem Rückenmark und den Wurzelstellen feuchte Wattefäserchen einige Zeit liegen zu lassen, bis kein Blut mehr heraussickert. Mit der Watte entfernt man dann leicht auch die Gerinnsel, die hier offenbar nur sehr schlecht resorbiert werden. Die Haut wird dann durch dichte Seidennähte fest verschlossen, auf die Nahtstelle wird feuchte Watte in ganz dünner Schicht aufgelegt; diese klebt an und bildet für die ersten Tage genügenden Schutz. Auch Kollodiumwatte ist sehr zweckmäßig. Die Wunde kann dann dauernd sich selbst überlassen werden, sie heilt auch ohne weitere Bedeckung schnell per primam. Es bildet sich über dem freigelegten Rückenmark nur ganz zartes Bindegewebe; festes Narbengewebe fehlt völlig, so daß eine nachträgliche Kompression des Rückenmarks ausgeschlossen ist.

Diese Operation ist im ganzen viel weniger schwierig wie die Flügeloperation und dauert dementsprechend auch viel kürzer. Ich gebrauchte durchschnittlich für die einseitige Operation etwa $1^1/_2$ Stunden, für die doppelseitige $^1/_2$ bis 1 Stunde mehr.

Auch hier war es notwendig, Kontrolloperationen auszuführen, in denen die etwa vorhandenen Nebenwirkungen der Operation festzustellen waren. Insofern liegen die Verhältnisse nicht sehr günstig, als es kaum möglich ist, die zarten Wurzeln freizulegen, ohne sie zu quetschen oder sogar zu verletzen; die Knochendecke liegt ihnen zu dicht auf. Diese Operationen haben also nicht ganz den Wert reiner Kontrolloperationen; bei den Hinterwurzeloperationen wird natürlich auch die eine oder andere Wurzel leicht etwas gequetscht, doch ist hier diese Nebenverletzung ganz ohne Belang, da ja die Wurzel gleich nachher durchschnitten wird, also die vorhergehende Schädigung eines Teils der Fasern ganz ohne Bedeutung ist. Bei einer einseitigen Kontrolloperation lag das Rückenmark etwa ebensolange frei, wie bei den eigentlichen Operationen. Das Resultat war in der Tat nicht ganz so günstig, wie bei der Kontrolloperation am Flügel, da sich im Anschluß an die Operation leichte Gehstörungen zeigten, die aber schon in wenigen Tagen vorübergingen. Die Schritte waren etwas unsicher, besonders diejenigen des Beines der freigelegten Seite, welches beim Auftreten ein wenig eingeknickt wurde. Beim Stehen war nichts Abnormes zu bemerken. Ich stehe nicht an, diese leichten Störungen auf leichte unvermeidliche Läsionen der freigelegten Hinterwurzeln zu beziehen. Für die doppelseitigen Beinoperationen kam ich unfreiwillig zu einer Kontrolloperation, indem ich einmal die Durchschneidungen der völlig freigelegten Wurzeln wegen sehr störender kleiner Blutungen nicht ausführen konnte. Nach längeren Versuchen gab ich die Operation auf, nachdem das Rückenmark mindestens ebensolange freigelegen hatte, wie bei der eigentlichen Operation. Eine Läsion der Wurzeln durch Druck usw. war bei den besonderen Umständen der Operation am wenigsten ausgeschlossen. Selbst in diesem ungünstigen Falle waren die Störungen nicht sehr intensiv; das Tier konnte gehen, hielt dabei aber den Körper etwas näher am Boden, wie normal, der Körper schwankte dabei hin und her. Nach einer Woche waren die Erscheinungen bis auf ein leichtes Schwanken des Körpers ganz geschwunden. Auch hier dürfte nur die leichteste Form einer Ataxie durch Schädigung der zentripetalen Nerven vorliegen, schädliche Nebenverletzungen sind jedenfalls auch hier nicht nachweisbar.

b) Ergebnisse einseitiger Beinoperationen.

Material: Taube 18, 20, 21, 28, 30 mit Durchschneidung der Wurzeln 21 bis 26 (beide einschließlich); Taube 31, 39, 40, 41, 42, 43, 45 m. D. d. W. 21 bis 27; Taube 33, 34 m. D. d. W. 20 bis 27. (In 3 weiteren, hier nicht in Betracht kommenden Fällen gingen Labyrinthexstirpationen voraus (s. später).

Während wir sahen, daß die Störungen nach Flügeloperationen nur in sehr untergeordneten Punkten mit der Zeit eine Änderung erfahren, ist die Bewegungsstörung nach der Beinoperation in der ersten Zeit nach der Operation eine wesentlich andere, wie später. Es ist deshalb notwendig, die Einteilung des Stoffes zunächst mit Rücksicht auf die nach der Operation verstrichene Zeit vorzunehmen und das Stadium der schweren Bewegungsstörungen von demjenigen zu trennen, in welchem darauf die Erscheinungen bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen werden. Ich sprach in dem vorläufigen Bericht (32) von einem „ausgesprochen ataktischen Stadium“ und einem „Kompensationsstadium“, womit nicht gesagt sein sollte, daß in letzterem keine ataktischen Symptome beständen. Ich möchte hier vorziehen, die Stadien nicht inhaltlich, sondern rein zeitlich zu benennen als Früh- und Spätstadium; letzteres ist auch als Dauerstadium zu bezeichnen, weil ich auch nach langen Monaten keine Spur einer noch weiteren Rückbildung gefunden habe, als sie in den ersten Wochen erzielt wird.

Hinsichtlich des Frühstadiums liegt es in der Natur der Sache, daß sich für seine Dauer weder für das einzelne Tier noch im allgemeinen eine bestimmte Zeit angeben läßt; einerseits geht der Übergang der Erscheinungen in die stationäre Form viel zu allmählich vor sich, anderseits ist die Schnelligkeit des Ausgleichs der anfänglichen Störungen bei den Tieren auch nach gleichen Operationen zu verschieden. Mit der Angabe, daß dieses Stadium 2 bis 3 Wochen dauert, kann also nur ein ganz ungefährer Anhaltspunkt gegeben werden.

Untersucht man eine Taube am nächsten Tage nach der einseitigen Beinoperation, so findet man etwa folgendes Bild. Das Tier, welches am besten in eine mit Heu oder rauhem Sacktuch ausgelegte niedrige Kiste gebracht wird, ist nach dem Auswickeln aus dem Handtuch ganz unfähig, richtig zu stehen, es macht zunächst Versuche von dem Lager fortzufliegen, kommt aber nicht leicht vom Boden im Liegen ab. Das normale Bein wird lebhaft bewegt, weniger das der Operationsseite, welches aber auch Bewegungen erkennen läßt, die meist abwechselnd mit denen des normalen erfolgen. Mit diesen Bemühungen gelingt es dem Tier meist, den Körper mit dem normalen Fuß hochzuheben, unter ausgiebiger Zuhilfenahme der Flügel, die ausgebreitet werden und einen Druck auf die Unterlage ausüben, der geeignet ist, den Körper zu heben. Zu einem ruhigen Stehen

kommt es aber bei diesen Bemühungen nicht, das Tier fällt wieder zur einen oder andern Seite, gibt schließlich die Anstrengungen auf und wird nun meist in der Stellung betroffen, welche in Fig. 22 zu erkennen ist. Die Taube liegt auf dem Bauch, der Körper ist etwas zur Operationsseite geneigt; beide Beine ruhen bis zum Gelenk zwischen Unterschenkel und Tarsometatarsalknochen auf der Unterlage auf und sind vorgestreckt, das der Operationsseite bedeutend mehr, wie das normale. Dadurch bekommt der Körper das Übergewicht nach der Operationsseite und wird nun durch den entsprechenden Flügel gestützt. Der Flügel wird dabei geschlossen gelassen und gesenkt, wie aus der Abbildung deutlich ersichtlich ist.

Manche Tiere sind nun von vornherein, manche in den nächsten Tagen erfolgreicher in ihren Bemühungen, sich auf den Beinen zu halten. Die mannigfachen feinen Abstufungen im Verhalten bereiten der übersichtlichen

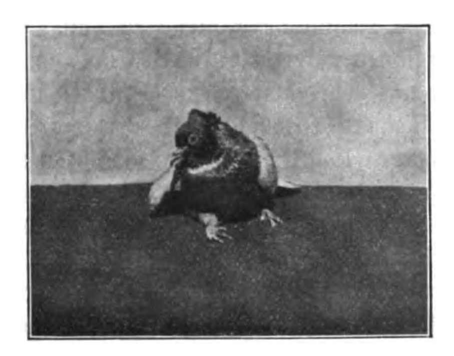


Fig. 22.
Taube 28, vier Tage nach rechtsseitiger Beinoperation. Körperhaltung im Liegen.

Darstellung einige Schwierigkeiten. Im ganzen kann aber überall ein Verhalten als typisch bezeichnet werden, an welches sich dann diese kleinen Abweichungen anschließen lassen. Wenn nun von Anfang an, oder sonst nach kurzer Zeit die Stehversuche besser gelingen, so bringt die Taube es fertig, unter lebhaftem Hin- und Herschwanken des Körpers vorwiegend mit dem normalen Bein den Körper zu heben, wobei das Schwergewicht auf der normalen Seite liegt, das Bein der Operationsseite mehr als seitliche Stütze funktioniert, und durch ausgiebige Benützung der Flügel dem Umfallen entgegengewirkt wird, das trotzdem oft erfolgt. Das Bein der Operationsseite ist hierbei in der Regel vorgestreckt, der entsprechende Fuß bei den meisten Tieren in richtiger Haltung, bei anderen oft mit dem Zehendorsum aufgesetzt. Tritt schon so bei den Stehversuchen nie ein Ruhepunkt ein, so verstärkt sich die Unsicherheit, wenn man durch Annäherung das Tier in Aufregung bringt. Wird die Taube von dem Lager, auf welchem sie wäh-

rend der ersten Tage außerhalb der Untersuchungszeit zu halten ist, auf den möglichst rauhen Fußboden des Zimmers oder Vogelhauses gebracht, so lassen sich schon am ersten Tage die Gehversuche beobachten. Ein regelrechter Schritt kommt zunächst durchaus nicht zustande, die Bewegung kann nur ein unbeholfenes Stolpern genannt werden. Ist das Tier von vornherein geschickt, so daß es das Stehen schon in der geschilderten Weise unvollkommen fertig bringt, so können auch bei den Gehversuchen einige Schritte gelingen, dann aber stolpert es wieder und bietet auch im günstigsten Falle ein sehr wechselndes Bild. Im allgemeinen ist das Bein der Operationsseite vorgestellt, sein Fuß richtig aufgesetzt; er wird nur wenig vom Boden abgehoben und oft mehr als schräg nach vorn stehende Stütze geschoben. Bei dem Aufsetzen des Beines der Operationsseite wird die richtige Richtung nicht inne gehalten, es wird zu weit nach außen oder häufiger zu weit nach innen aufgesetzt; dadurch schwankt der Körper hin und her, und das Tier kommt fortwährend zu Fall. Wenn der Fuß, wie meist, zu weit nach innen aufgesetzt wird, so fällt das Tier zur Operationsseite und muß sich mit dem entsprechenden Flügel stützen, oder es kommt noch dadurch ein Stolpern zustande, daß der normale Fuß bei seinem Schritt auf den andern drauftritt, worauf das Tier nach vorn überfällt. Bei diesem Stolpern gerät der Fuß der Operationsseite oft nach hinten, schleift etwas nach und wird nur mühsam wieder nach vorn gebracht. Manche Tiere setzen bei den Gehversuchen, wie gesagt, von vornherein den Fuß der Operationsseite in richtiger Haltung auf, während andere bei völlig gleicher Operation die Zehen krümmen, so daß das Zehendorsum den Boden berührt. Dadurch, daß bei diesen Tieren die gekrümmten Zehen ein starkes Hindernis für das Vorsetzen des Fußes bilden, bieten diese Tiere anfangs schwerere Störungen dar, der Fuß der Operationsseite wird öfters hinten nachgeschleift und mit größerer Schwierigkeit wieder nach vorn gebracht, bis die Tiere es lernen, das Bein im ganzen etwas anzuziehen, und dadurch die durch die gekrümmten Zehen bewirkte Verlängerung des Beines auszugleichen. .

Das Flugvermögen ist von vornherein durch die Beinoperation nicht geschädigt, nur kann sich zunächst eine gewisse Schwierigkeit bemerklich machen, vom Boden abzukommen, solange das Tier auch nicht zeitweise stehen kann. Im Flug selbst aber ist eine Abweichung vom normalen Flügelschlag nicht zu erkennen. Hingegen bemerkt man eine Haltungsanomalie am Bein der Operationsseite, welche darin besteht, daß das Bein schlaff herabhängt, während das normale Bein in das Federkleid ganz so angezogen wird, wie es bei der normalen Taube beiderseits der Fall ist. Bei den ersten von mir operierten Tauben beobachtete ich noch eine Anomalie der Schwanzhaltung bei dem Flug der Tiere, darin bestehend, daß das

Schwanzgefieder auf der Operationsseite weniger ausgebreitet wurde, wie auf der normalen. Ich hatte aber bei diesen Operationen den Schwanzmuskel etwas zu ausgiebig von seiner Unterlage abgeschabt und ihn so direkt in seiner Funktion beeinträchtigt. Das Wiederverschwinden der Abweichung dürfte auf dem neuen Anwachsen des Muskels auf der Kreuzbeinfläche beruhen. Bei den späteren Operationen, bei welchen diese unnötige Ablösung des Muskels vermieden wurde, konnte ich die Abweichung der Schwanzhaltung nicht mehr finden, obwohl bei diesen Tieren kaudalwärts noch eine Hinterwurzel mehr durchschnitten war.

Ein eigentümliches Verhalten zeigt das Bein der Operationsseite, wenn das Tier den Versuch macht, auf eine Stange oder den Rand einer Kiste sich niederzulassen. Es erreicht den Rand gut mit dem normalen Fuß, ist aber ganz unfähig, den Fuß der Operationsseite ebenfalls auf die Kante zu bringen; unter andauernden die Balance aufrechthaltenden Flügelschlägen tastet das Bein bald zu hoch in der Luft herum, bald zu tief, während das normale die Stütze umklammert hält. Das Tier muß schließlich den Versuch sich dort niederzusetzen aufgeben und zu Boden fliegen. Einigen gelingt es auch anfangs ganz gut, besonders auf dem Kistenrand, so zu sitzen, daß sie die tastenden Bewegungen mit dem Bein der Operationsseite aufgeben und es ganz gestreckt herabhängen lassen; sie hocken sich dann nieder und können so wenigstens für kurze Zeit ganz gut sitzen.

Bei den starken Störungen des Gehens und Stehens ist nicht auffällig, daß auch das Fressen und Trinken den Tieren Schwierigkeiten bereitet. Da schon in den kurzen Momenten, in denen das Stehen einigermaßen möglich ist, der Körper sehr hin- und herschwankt, und oft genug das Gleichgewicht wieder verloren geht, ist ein Fressen im Stehen nicht möglich, das Tier kommt bei jedem Versuch, den Kopf zu senken, zu Fall. Trotzdem braucht man aber nach diesen Operationen nicht unbedingt künstliche Fütterung vorzunehmen; die Tauben lernen es schnell, im Liegen zu fressen, in der Stellung etwa, die in Fig. 22 wiedergegeben wurde. Dennoch habe ich die ersten Tiere zunächst füttern lassen, um die Erscheinungen bei möglichst günstigem Ernährungszustand beobachten zu können.

Hier ist noch eine Störung zu nennen, die mit der Bewegungsstörung indirekt zusammenhängt, nämlich das Wundwerden der Zehen bei den Tieren, die häufig das Bein der Operationsseite vorübergehend nachschleifen, oder die Zehen mit dem Dorsum aufsetzen. Es ist schon andern Orts (33) darauf eingegangen worden, wie diese Wunden Ausgangspunkte „trophischer Störungen“ werden können, sie sind hier nur zu erwähnen, weil sie eine besonders sorgfältige Behandlung erfordern, da sie zu stärkerer Blutung führen können. Sobald dies Wundlaufen auftritt, muß ein kleiner Verband aus Gaze um Fuß und Zehen geschlungen werden, möglichst dünn,

damit die Bewegungen möglichst wenig gehindert werden. Der Verband ist nur zu erneuern, wenn er durchgescheuert wurde. Ab und zu versucht man dann wieder ohne Verband auszukommen und läßt ihn dauernd fort, sobald die chronischen Hautverdickungen, von denen in der früheren Mitteilung (33) die Rede ist, sich ausgebildet haben, da diese den Fuß vor weiterer Verletzung schützen. Auch ein gut angelegter Verband behindert das Gehen etwas, so daß diese Tiere weniger leicht damit zurechtkommen. Bei den Tieren, welche den Fuß von vornherein so gut wie immer in richtiger Haltung mit gespreizten Zehen aufsetzen, ist das Anlegen eines Verbandes nie nötig, hier kann der Fuß auch dauernd so gut wie normal aussehen.

Dies sind die Hauptzüge des Verhaltens in der ersten Zeit nach der Operation. Schon nach wenigen Tagen beginnt eine schnell zunehmende Besserung der Störungen. Das Stehen ist nicht mehr von dem starken Schwanken des Körpers begleitet, wenn dies auch nicht ganz verschwunden ist; beim Gehen wird der Fuß der Operationsseite besser in richtiger Richtung aufgesetzt, so daß der Gang weniger stolpernd, gleichmäßiger wird. Ich möchte aber kein besonderes Übergangsstadium unterscheiden, weil sich die Abgrenzung nicht genau geben läßt, und lieber gleich dazu übergehen, das Verhalten der Tiere im Spätstadium, in welchem dann keine weitere Veränderung eintritt, zu schildern, und im Einzelfall die Art berücksichtigen, wie der Ausgleich der Störungen erfolgte. Die Untersuchung konnte sich auch hier im allgemeinen auf die einfache genaue Beobachtung beschränken, die wieder durch zahlreiche photographische Aufnahmen ergänzt und unterstützt wurde.

Wenn die einseitig operierte Taube den Grad von Ausgleich der anfänglichen Störungen erreicht hat, den sie überhaupt erreichen kann, so ist sie schon im ruhigen Stehen sofort von der normalen zu unterscheiden. Sie steht nicht wie diese mit gleichmäßiger Verteilung des Gewichts auf beide Beine, sondern verlegt den Schwerpunkt ganz über das normale Bein, so daß dieses allein das Körpergewicht trägt, und setzt das Bein der Operationsseite nur leicht, meist mit den Zehenspitzen, am Boden auf, und zwar etwas schräg nach außen. Fig. 23 zeigt Taube 18 in dieser charakteristischen Haltung.[1] Über die Lage der Senkrechten bei Aufnahme der Photographie orientiert das Gitter im Hintergrund.

[1] Es werden im folgenden noch mehr Photographien gerade von Taube 18 gegeben, deren Verhalten als durchaus typisch gelten kann, obwohl, wie bereits erwähnt wurde, gerade bei dieser Taube noch kleine Sensibilitätsreste nachweisbar waren. Da sich meine Beobachtungen auf 14 Tiere erstrecken, kann ich angeben, daß durch diesen kleinen Operationsfehler auch nicht die geringste Abweichung im Verhalten bedingt war, so daß man nicht zu befürchten braucht, in diesen Bildern nicht das durchaus



Bei dieser Art des Stehens wird der Körper im Dauerstadium ganz ruhig gehalten, Hin- und Herschwanken wird nicht beobachtet, oder es erfolgt doch nur in sehr geringem Grade. Dies könnte nicht weiter auffällig erscheinen, da ja jede normale Taube sehr gut auf einem Bein stehen kann und dabei auch nicht das geringste Körperschwanken erkennen läßt. Aber es ist eben für die Taube nach einseitiger Beinoperation charakteristisch, daß sie es zunächst nicht fertig bringt, mit Verlegen des Schwerpunktes auf den normalen Fuß ruhig zu stehen. Wir haben schon gesehen, daß sie im Beginn heftig hin- und herschwankt, und oft zu Falle kommt. Im Lauf der Zeit gewinnt sie allmählich an Sicherheit, das Schwanken des Körpers nimmt ab, sie lernt allmählich, in ganz ruhiger Haltung zu stehen.

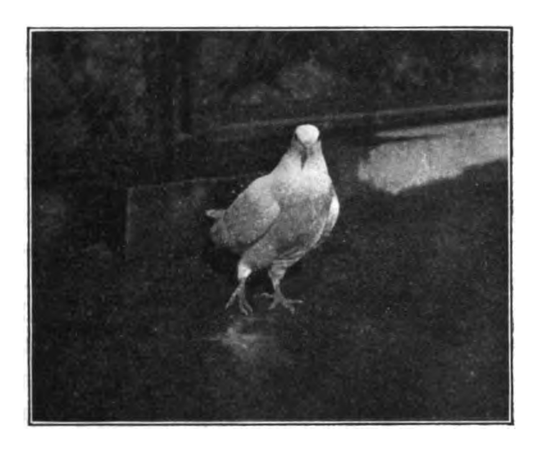


Fig. 23.
Taube 18, vier Wochen nach rechtsseitiger Durchschneidung der Hinterwurzeln des Beins. Körperhaltung beim Stehen. Schwerpunkt über dem normalen, linken Bein.

Werden unsere Tauben beim Stehen (im Dauerstadium) nicht beunruhigt, weder durch andere Tauben, noch durch den Beobachter, so verlieren sie mit dem Bein der Operationsseite die Berührung mit dem Boden nicht, obwohl sie ja keine direkte Kenntnis von dieser erhalten. In sehr

typische Verhalten zu haben. Dieses Tier eignete sich schon durch sein gleichmäßig weißes Federkleid besonders zur photographischen Reproduktion, dann aber war es durch sein verhältnismäßig ruhiges „Temperament" zu den immerhin recht mühsamen Aufnahmen im Gehen geeignet. Auch sei hier noch erwähnt, daß die im folgenden wiedergegebenen Aufnahmen ziemlich aus dem Anfang des Dauerstadiums stammen (aus der 4. bis 5. Woche nach der Operation). Da aber im weiteren Verlauf der Beobachtungen keine Änderungen mehr eintraten, lag ein Grund für erneute Aufnahmen nicht vor; die hier wiedergegebenen haben also für das ganze Dauerstadium als typisch zu gelten.

charakteristischer Weise ändert sich dies, wenn man die Tiere durch Annäherung etwas beunruhigt, so aber, daß die Tiere noch nicht weglaufen, oder -fliegen. Dann wird das Bein der Operationsseite vom Boden etwas aufgehoben, manchmal nur ein wenig, manchmal so hoch, daß der Fuß nahe an die Kropfgegend kommt. Das Abheben dauert meist nur einen Moment, dann ruht der Fuß wieder auf dem Boden, um gleich von neuem abgehoben zu werden. Manchmal aber wird der Fuß einen Augenblick in extremer Hochstellung gehalten. Bei dem ganzen Vorgang des Abhebens bleibt der Ort des normalen Fußes und die Beinhaltung ganz unverändert. Ich möchte diese charakteristische Bewegung, für die an der normalen Taube nichts Analoges zu finden ist, ebenso wie das gleich zu schildernde starke Hochheben des Beines im Gehen, als „Hebebewegung“ bezeichnen (im Anschluß an die von H. E. Hering (13) für eine entsprechende Erscheinung am Frosch gebrauchte Bezeichnung „Hebephänomen“, worauf noch zurückzukommen ist.)

Im Stehen lassen sich bei den Tauben nach einseitiger Beinoperation noch einige Eigentümlichkeiten beobachten, die sie sehr merkwürdig von normalen Tauben unterscheiden. Alle Tauben haben immer das Bedürfnis sich zu putzen, das offenbar durch das im Gefieder hausende Ungeziefer bedingt wird. Sie putzen sich meist nur mit dem Schnabel, wobei bei unseren operierten Tieren höchstens ein vermehrtes Schwanken des Körpers zu verzeichnen ist. Dann aber besteht eine sehr charakteristische Bewegung darin, daß die normale Taube sich auf einem Bein stehend mit dem andern Fuß mit sehr schnellen Bewegungen am Kopf in der Ohrgegend kratzt, dabei steht sie ganz ruhig auf dem einen Bein, ihr Körper zeigt nicht das geringste Schwanken. Diese Bewegung habe ich nun bei mehreren meiner Tauben schon nach kurzer Zeit beobachtet und auch später im Dauerstadium häufig wiedergesehen. Dabei wird ganz regelmäßig das normale Bein als Standbein benutzt, und die Kratzbewegung mit dem Bein der Operationsseite versucht. Im Dauerstadium geht dabei das Tier so vor, daß es ganz vorsichtig den Kopf etwas senkt, gleichzeitig das Bein langsam hebt, und damit den Kopf zu erreichen sucht. Das geht nun insoweit ganz gut, als das Bein in der richtigen Richtung bewegt und auch zweckmäßig gehoben wird; oft wird auch der Kopf erreicht und es werden schnell einige Kratzbewegungen ausgeführt, bei denen aber nicht, wie normal, die Zehenspitzen, sondern das distale Ende des Tarsometatarsalknochens, also der „Laufknochen“[1] dicht hinter der Zehenwurzel das Kratzen ausführt. Aber nicht

[1] Statt des schwerfälligen Namens „Tarsometatarsus“ soll im folgenden die in den Lehrbüchern übliche deutsche Bezeichnung „Laufknochen“ benutzt werden. Die ebenfalls gebräuchliche Bezeichnung „Mittelfuß“ möchte ich vermeiden, da sie in unserer Darstellung leichter zu Mißverständnissen Anlaß geben würde.



immer kommt das Tier zum Ziel, nicht etwa weil der Fuß nicht in richtiger Weise zum Kopf geführt wird, sondern weil das Tier dabei die Balance verliert; so muß es schnell den Fuß wieder aufsetzen, und den Versuch von neuem beginnen. Auch im besten Fall kann das Kratzen nur einen Moment ausgeführt werden, und das Tier fällt hin, wenn es nicht schnell den Fuß heruntersetzt. Im Anfangsstadium ist der Vorgang ganz ähnlich, nur ist die Unsicherheit, die ja schon im Stehen vorhanden ist, noch viel größer, und es kommt über den vergeblichen Versuch zum Kratzen nicht recht hinaus.

Das Fressen und Trinken geht im Dauerstadium ohne stärkere Störung vor sich, die Tiere stehen dabei, beim Niederbeugen des Kopfes schwankt der Körper ein wenig, ohne daß es aber zum Stolpern und Hinfallen kommt.

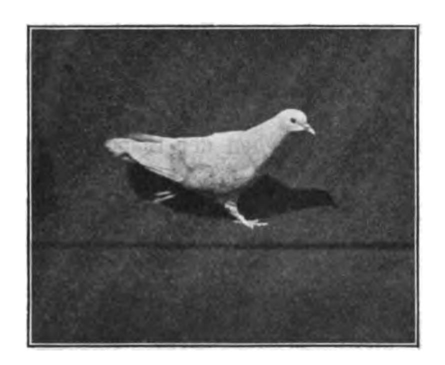


Fig. 24.
Taube 18, fünf Wochen nach rechtsseitiger Beinoperation im Gehen photographiert. Der rechte Fuß wird normal aufgesetzt, das rechte Bein ist gerade Standbein, das linke hochgehoben, so daß nur die Zehenspitzen sichtbar sind.

Der Gang der Tiere bietet im Dauerstadium folgende Eigentümlichkeiten dar. Er muß zunächst als sehr sicher und regelmäßig bezeichnet werden, besonders, wenn die Tiere nicht beunruhigt sind und langsam gehen. Das Aufsetzen des Fußes ist bei den meisten Tauben im Gehen normal, die Zehen sind gut gespreizt, wie dies auf Fig. 24 zu ersehen ist; das vordere rechte Bein ist dort das der Operationsseite. Bei den Tauben, die von Anfang an zu falschem Aufsetzen der Zehen neigen, erhält sich dies auch im Dauerstadium, der Fuß wird ab und zu mit dem Zehendorsum bei eingerollten Zehen aufgesetzt, um bald darauf auch wieder richtig aufgesetzt zu werden. In Fig. 25 ist eine Taube wiedergegeben, bei der gelegentlich das Aufsetzen mit dem Dorsum zu beobachten war, in Fig. 26 dasselbe Tier bei gleicher Gelegenheit mit nunmehr richtigem Aufsetzen des Fußes photo-

graphiert. Auf dem letzten Bilde ist noch eine Eigentümlichkeit beim Aufsetzen zu beobachten. Man sieht deutlich, daß nicht die ganze Unterfläche der Zehen aufgesetzt wird, sondern eigentlich nur die Nagelspitzen,

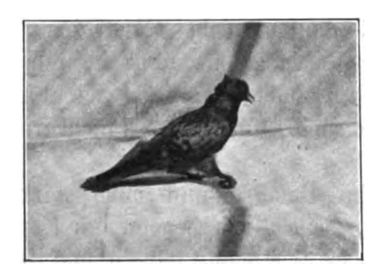


Fig. 25.
Taube 20, fünf Wochen nach rechtsseitiger Beinoperation. Rechter Fuß mit dem Zehendorsum aufgesetzt. (Der Schritt ist zufällig ungewöhnlich klein.)

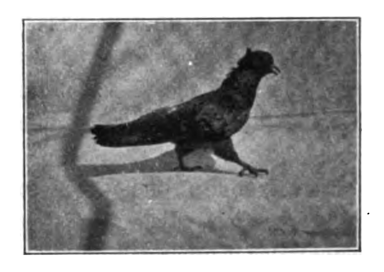


Fig. 26.
Taube 20, fünf Wochen nach rechtsseitiger Beinoperation. Rechter Fuß richtig mit Vola aufgesetzt, jedoch berühren nur die Zehenspitzen den Boden.

die bei leichter Krümmung der Zehen den Boden allein berühren. Bei den Tauben, welche den Fuß stets mit der Volarseite der Zehen aufsetzen, ist dies Verhalten weniger ausgeprägt, doch wird auch da der Fuß nicht so fest wie normal auf dem Boden aufgesetzt, besonders berührt der Fußballen

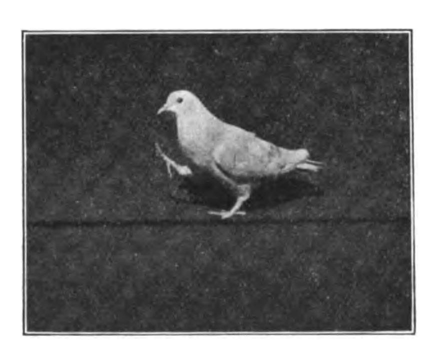


Fig. 27.
Taube 18, fünf Wochen nach rechtsseitiger Beinoperation. Im Gehen photographiert (kurz darauf wurde die Photographie der Fig. 24 gewonnen). Man sieht den rechten Fuß im Moment der charakteristischen Hochstellung.

nur ganz leicht die Unterfläche, wie sich noch aus den Fußabdrücken ergeben wird. Der Fuß der Operationsseite wird beim Gehen stets in richtiger Richtung aufgesetzt, weder zu weit nach außen noch nach innen, sondern geradeaus in der Gehrichtung. In zweierlei Beziehungen ist aber

eine starke Abweichung von dem normalen Aufsetzen vorhanden, abgesehen von dem geschilderten Verhalten speziell des Fußes. Erstens wird das Bein der Operationsseite bei jedem Schritt abnorm hoch gehoben und zweitens ist der mit diesem Bein gemachte Schritt abnorm groß. Die erste dieser Tatsachen geht aus der Fig. 27 deutlich hervor. Man muß sich dabei vergegenwärtigen, daß normale Tauben den Fuß im Gehen nur sehr wenig abheben, wovon man sich zweckmäßigerweise an irgend einer Taube überzeugen wird. Hier zeigt die Figur nun den Fuß gerade im Moment der extremen Hochstellung, er ist bis auf wenige Zentimeter der Kropfgegend genähert. Es muß betont werden, daß hier keineswegs ein Ausnahmefall vorliegt, bei allen Schritten hob das Tier das Bein so hoch; ja bei anderen Tieren wird das Bein sogar regelmäßig noch höher gehoben, so bei Taube 30, bei der der Fuß die Kropfgegend ganz berührt!



Fig. 28. Taube 18, vier Wochen nach rechtsseitiger Beinoperation. Fußspuren des gehenden Tiers. Die rechte Spur zeigt die größere Schrittlänge des rechten Fußes, sowie das weniger starke Auftreten desselben. Verkleinerung des Originals auf 1/7.

Der Fuß der Operationsseite wird nun im Gehen nicht nur abnorm hoch gehoben, sondern auch abnorm weit nach vorn auf den Boden aufgesetzt. Dadurch wird der Schritt dieses Beines viel größer, wie der des normalen. Es geht dies aus Fig. 28 hervor, in welcher die Fußspuren des gehenden Tieres wiedergegeben sind. Ich versuchte in verschiedener Weise die Fußabdrücke zu gewinnen und kam am besten mit berußtem Fließpapier zurecht (Glanzpapier ist natürlich zu glatt). Das Original wurde abphotographiert, nachdem die Fußspuren mit weißer Farbe auf dem Original selbst nachgezeichnet waren, damit sie sich besser vom Grunde abhoben. Da hierbei sehr sorgfältig verfahren wurde, ist die hier gegebene Abbildung auch in den Einzelheiten eine genaue Wiedergabe des Originals. Verfolgt man die Spuren von unten nach oben, so sieht man zunächst einen kräftigen Abdruck des etwas einwärts gestellten linken Fußes. Dann folgt in einigem Abstand, der im Original 16 cm beträgt, nach vorn zunächst der Abdruck des rechten Fußes; man sieht, daß nur die Zehen abgedrückt sind und daß besonders der Abdruck des Fußballens fehlt. Auch ist die Spitze der Hinterzehe nicht markiert. Es deutet dies darauf hin, daß der rechte Fuß, derjenige der Operationsseite, nicht so fest aufgesetzt wird wie normal, wovon ja schon die Rede war. Nun folgt auf den besprochenen Abdruck vorn derjenige des linken Fußes und man sieht, wieviel kleiner die Schrittlänge des linken Fußes (Abstand der Abdrücke 2 und 3) verglichen mit dem des rechten (Abstand der Abdrücke 1 und 2)

ist. Nach vorn folgt dann wieder ein Abdruck des rechten Fußes, mit den gleichen Eigentümlichkeiten, und schließlich ein zweiter Abdruck des linken Fußes. Nur in einer, wenn auch wichtigen, Beziehung geben diese abgebildeten und die unten ausgemessenen Fußspuren kein richtiges Bild des Ganges des Tieres; während nämlich hier die Schritte eines jeden Beines untereinander ungleich lang sind, ist dies beim unbehinderten Gang nicht der Fall. Der Unterschied beruht darauf, daß ich die Tiere durch eine enge, mit dem berußten Papier ausgelegte Gasse (Bretterwände) treiben mußte, wobei sie sehr unruhig waren, oft auf dem einen Bein anhielten, und dann mit dem andern einen zu kurzen Schritt machten usw. Bei ruhigem Gang sind also alle Schritte des rechten Beines unter sich gleichlang, und ebenso die des linken unter sich; die Schritte des Beins der Operationsseite sind aber stets viel länger, wie die des normalen. Es seien die Werte der Schrittlängen für die abgebildeten Spuren und einige andere in Zentimetern angegeben.

Blatt C. (in Fig. 28 sind enthalten Schritt 16; 5; 15·5; 10·5).

	Schrittlänge	rechts:	11	12·5	5	10·5	10 cm
	„	links:	14·5	16	15·5	15 cm	
Blatt A.	Schrittlänge	rechts:	15	14·5 cm			
	„	links:	3	5	7·5 cm		
Blatt B.	„	rechts:	14·5	13	11·5 cm		
	„	links:	7·5	9·5	6	8 cm	
Blatt D.	„	rechts:	16·5	15·5	18·5	17·0 cm	
	„	links:	12	11·5	13·5	8 cm.	

(In allen Fällen wurde rechtsseitig operiert. Die Abstände sind diejenigen von parallelen zur Gehrichtung senkrechten Linien, welche durch identische Punkte der Abdrücke gezogen sind.)

Die Veränderungen der Hubhöhe und der Schrittlänge haben weiter Veränderungen des normalen Gangrhythmus im Gefolge. Während normal die Zeit zwischen Aufsetzen des rechten und des linken Fußes genau gleich der Zeit ist, die bis zum Wiederaufsetzen des rechten Fußes verstreicht, so daß also die „Schrittzeit" des rechten und linken Fußes gleich ist, braucht bei unseren operierten Tieren das Bein der Operationsseite für den größeren Weg, den ja dieses Bein bei dem Schritt in der Luft zurücklegt, längere Zeit; dadurch ist die Zeit, während welcher der normale Fuß am Boden aufruht, verlängert. Ebenso ist der Schritt des normalen Beines nicht nur räumlich, sondern auch zeitlich kürzer, zwischen Abheben und Wiederaufsetzen des normalen Fußes vergeht weniger Zeit, wie zwischen dem entsprechenden Vorgang der anderen Seite; es ruht

also das Bein der Operationsseite nur kürzere Zeit auf dem Boden auf, als das normale. Bezeichnen wir die Zeit, während welcher der Fuß auf dem Boden aufruht, als „Standzeit", die Zeit zwischen Abheben und Wiederaufsetzen des Fußes als „Schrittzeit", so können wir sagen, daß für den Fuß der Operationsseite die Standzeit verkürzt, die Schrittzeit verlängert ist, während für die normale Seite das Umgekehrte gilt. Es kommt so ein Rhythmus zustande, der schematisch als ◡ – ◡ – bezeichnet werden kann, wobei das Zeichen der Kürze ◡ dem Fuß der Operationsseite zukommt. Daß dabei das Bein der Operationsseite richtig als „Standbein" benützt wird, also vorübergehend ganz allein das Körpergewicht trägt, geht aus Fig. 24 hervor, in welcher gerade der Moment wiedergegeben ist, in welchem das rechte Bein, dasjenige der Operationsseite, Standbein ist.

Mit der Veränderung der Schrittlängen, die nicht nur in einer Verlängerung auf der Operationsseite besteht, sondern auch in einer Verkürzung der Schrittlänge auf der normalen Seite bestehen kann, hängt noch eine Störung des ruhigen Ganges zusammen, die ziemlich lange noch gelegentlich vorkommen kann. Der Abstand, in welchem der normale Fuß vor dem anderen aufgesetzt wird, kann noch geringer sein, wie in der Mitte der Fig. 28 zu sehen ist, er kann so kurz werden, daß der normale Fuß auf die Zehen des anderen auftritt. Dadurch kann dann der Fuß der Operationsseite nicht gleich abgehoben werden, und die Taube stolpert nach vorne. Wir sahen schon, daß das Übereinandertreten der Füße im Anfangsstadium häufig vorkommt.

An manchen der Blätter mit Fußabdrücken ist noch eine Spur zu sehen, welche von der Schwanzspitze herrührt, die bei manchen besonders langen Schritten auf dem Boden aufschleift, wenn der normale Fuß aufgesetzt wird. Es wird offenbar das Körpergewicht vom Bein der Operationsseite beim „Abwickeln" seines Fußes nicht kräftig genug getragen, so daß das hintere Körperende sich beim Aufsetzen des normalen Beines etwas nach der Operationsseite senkt und die Schwanzspitze dort auf dem Boden schleift. Im gleichen Sinne wirkt auch die Vergrößerung des Schrittes, da der Körper dem Boden um so näher kommt, je weiter das Bein ausgreift.

Die Punkte, in denen sich die Gehbewegungen im Dauerstadium von den Gehversuchen der Anfangszeit unterscheiden, sind nach Vorstehendem im wesentlichen folgende. Sie betreffen zunächst die Richtung, in welcher das Bein der Operationsseite aufgesetzt wird, welche im Anfang nach rechts und links von der geraden abweicht, und erst allmählich die stets richtige wird. Dann ist das abnorme Hochheben des Beines anfangs nicht zu beobachten, es bildet sich allmählich aus, wird zunächst mehr gelegentlich beobachtet, trifft dann aber bei jedem Schritt ganz typisch ein.

An den Flugbewegungen unserer Tauben ist im Dauerstadium wie im Anfangsstadium nichts Abnormes zu bemerken, mit Ausnahme der Beinhaltung, die gelegentlich auf der Operationsseite vom Normalen abweicht. Wir sahen, daß dieses Bein im Anfang ganz herabhängt und nicht wie das andere ins Federkleid gezogen wird. Dieser Unterschied verwischt sich im Lauf der Wochen etwas; besonders bei hohem Flug, wenn die Tiere stark gescheucht werden, kann später das Bein der Operationsseite ebenso im Federkleid verschwinden, wie das normale. Fliegen die Tiere aber nur eine kurze Strecke flach über den Boden, so ist der Unterschied der Beinhaltung oft wieder vorhanden, wenn auch das Bein der Operationsseite nicht mehr so stark herabhängt, wie anfangs.

Bei dem Aufsitzen auf Stangen ändert sich das Verhalten später kaum gegen das anfängliche. Die Tiere ergreifen auch wieder die Stange mit dem normalen Fuß, versuchen den andern ebenfalls draufzusetzen, tasten dabei zu hoch, oder zu tief in der Luft herum und setzen sich dann so, daß das Bein der Operationsseite einfach gestreckt herabhängt. In Fig. 29 ist eine Taube abgebildet, die auf die Stange geflogen war und lange Zeit in dieser Stellung sitzen blieb. Der Körper befindet sich fast in Längsrichtung zur Stange, vom linken Fuß, welcher der Stange aufruht, sieht man nur eine Zehenspitze, das rechte Bein, das der Operationsseite, hängt senkrecht herab. In vielen Fällen wird das Aufsetzen des Beines von neuem versucht und gelingt auch häufig; oft geben die Tiere das unbequeme Sitzen auch auf und fliegen herunter. Eine Besserung gegen den Anfang zeigt sich also darin, daß das Sitzen ganz gut für längere Zeit möglich ist, und daß es der Taube manchmal auch gelingt, das Bein der Operationsseite in dieselbe Haltung und Lage zu bringen, wie das normale. In letzterem Punkt ist die Geschicklichkeit der Tiere etwas verschieden.

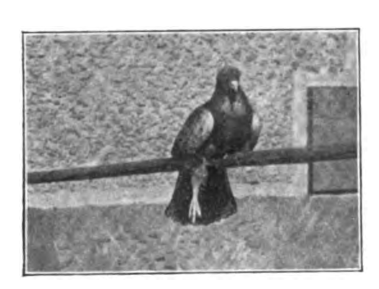


Fig. 29.
Taube 20, vier Wochen nach rechtsseitiger Beinoperation. Das rechte Bein hängt beim Sitzen auf der Stange herab.

Ich möchte hier anschließend anhangsweise noch das Verhalten eines Tieres schildern, welches in ganz atypischer Weise nach der Beinoperation die Fortbewegung fertig brachte. Wenn es sich auch nur um einen einzigen Fall handelt, so entbehrt diese atypische Kompensation nicht des Interesses, da sie zeigt, in wie verschiedener Weise ein Ausfall ausgeglichen werden kann. Die Art der Operation war genau die gleiche, wie bei den andern Tieren. Der Fall betrifft Taube 34, ein zur Zeit der Operation nicht sehr kräftiges Tier,

welches in den ersten Tagen in seinem Verhalten keine Abweichungen von andern Tieren zeigte (schon dadurch sind Operationsfehler ausgeschlossen). Nach 9 Tagen waren die Gehversuche noch sehr ungeschickt und das Tier vermied das Gehen meist durch kurzes Auffliegen. Um eine Übung gleichsam zu erzwingen, stutzte ich dem Tier die Schwungfedern, so daß es nicht mehr fliegen, die Gehversuche aber doch noch durch Ausbreiten der Flügel unterstützen konnte. Das Tier verlegte nun allmählich das Gewicht ganz auf das Bein der normalen Seite und bewegte sich schließlich nur durch Hüpfen auf diesem Bein voran. Das Bein der Operationsseite wurde aber derart mitbewegt, daß es im Moment des Abhüpfens heftig nach hinten geschlagen wurde, so daß der Fuß klatschend an die Schwanzwurzel schlug; dann wurde es in der Hüpfpause wieder vorbewegt, und zwar nur soweit, daß das Bein senkrecht unter dem Körper stand und die herabhängenden Zehen mit den Spitzen der Nägel den Boden berührten. Das Bein war also in dieser Stellung ein wenig angezogen. Dann hüpfte das Tier wieder mit dem normalen Bein voran und schlug gleichzeitig das andere in extreme Streckstellung nach hinten und oben. Das Bein der Operationsseite wurde also nur mitbewegt, gar nicht zur Lokomotion benutzt, die ausschließlich vom normalen Bein besorgt wurde. Dabei war die Sicherheit der Fortbewegung sehr groß, Stolpern war nicht vorhanden, im Stehen wurde merkwürdigerweise das Bein nicht herabhängen gelassen, sondern nach hinten gestreckt und hochgehoben, so daß es ganz dem Schwanz anlag; das Tier stand nur auf dem normalen Bein. Auch das Fressen war in dieser Stellung möglich, der Kopf wurde zum Boden gebeugt, ohne daß der Körper in stärkeres Schwanken geriet. Man kann sich den ganzen Vorgang vielleicht zur Veranschaulichung so zurechtlegen, daß die Taube mit der typischen Kompensationsweise wegen zu schwächlicher Muskulatur gleichsam nicht zurecht kam und deshalb in anderer Weise sich mit größerer Sicherheit fortbewegen lernte.[1]

c. Ergebnisse doppelseitiger Beinoperationen.

Taube 36 mit Durchschneidung der Wurzeln 21 bis 26 (beide einschließlich). Taube 50, 51, 52, 53, 56 m. D. d. W. 21 bis 27. Taube 18 mit zweizeitiger Durchschneidung, links 4 Monate nach rechts; beiderseits m. D. d. W. 21 bis 26.

Gegenüber den einseitigen Beinoperationen ist hier die Darstellung wieder dadurch wesentlich vereinfacht, daß nach doppelseitiger Durch-

---

[1] Es sei bei dieser Gelegenheit bemerkt, daß man die beste Kompensation erzielt, wenn man die Tiere nach der Beinoperation längere Zeit möglichst für sich im Zimmer hält, sie fliegen dann weniger herum und erlangen im Gehen dadurch schnellere Übung.

schneidung der Hinterwurzeln des Beines eine Unterscheidung in Früh- und Spätsymptome nicht angängig ist; eine Veränderung der im Anfang vorhandenen Erscheinungen tritt nicht mehr ein. Es sei zuerst wieder das typische Verhalten geschildert, darauf einige interessante Abweichungen erwähnt; da diese letzteren nur vorübergehender Natur waren, ist hier die Abgrenzung dessen, was als typisches Verhalten zu bezeichnen ist, ohne weiteres gegeben.

Beobachtet man die operierte Taube, wenn sie sich am Tag nach der Operation völlig erholt hat, so findet man sie auf ihrem Lager liegen, in einer Haltung, die Fig. 30 zeigt. Brust und Bauch ruhen ganz auf dem Boden auf, die Flügel sind etwas gesenkt, so daß die Kanten den Boden berühren, und die Füße sind weit vorgestreckt, wobei die Laufknochen ganz dem Boden aufliegen. Ein Vergleich mit Fig. 22 zeigt, daß dort die Stellung einseitig etwa so ist, wie hier auf beiden Seiten. In dieser Lage können die Tiere lange verharren, wenn sie nicht gestört werden. Nähert man sich ihnen etwa mit der Hand, so geraten sie in Unruhe, und machen die lebhaftesten Bemühungen, aufzustehen. Merkwürdigerweise sind aber die dazu ausgeführten Beinbewegungen durchaus unzweckmäßig, denn es kommt gar nicht zur Entfaltung des zum Aufstehen notwendigen Druckes der Füße auf die Unterlage, die Füße werden vielmehr ganz hoch vom Boden abgehoben, so daß sie der Kropfgegend anliegen können. Bei sehr lebhaften Anstrengungen können diese Bewegungen beiderseits gleichzeitig ausgeführt werden, ebenso oft aber gehen sie beiderseits alternierend vor sich, besonders wenn das Tier weniger unruhig ist. Der alternierende Typus der Beinbewegungen geht also nach Hinterwurzeldurchschneidungen ebensowenig verloren, wie der streng gleichzeitige der Flügel nach den entsprechenden Operationen. Die Flügel führen bei den Aufstehversuchen unterstützende Bewegungen aus, sie werden seitlich ausgebreitet und auf den Boden gedrückt, wodurch der Oberkörper etwas gehoben wird und nur der Hinterkörper auf der Aftergegend aufruht. Der Kopf wird dabei tief gesenkt. In dieser Stellung verbleibt das Tier oft einen Augenblick, beide Füße sind dabei hochgehoben; das Hochheben beruht also wieder nicht bloß auf Schleuderung. Meist kommen die Tauben durch diese Bemühungen gar nicht vom Fleck, oder sie schieben sich nur vor; es ist ihnen aber ganz unmöglich, auf die Beine zu kommen, weil sie eben dafür ganz ungeeignete Bewegungen

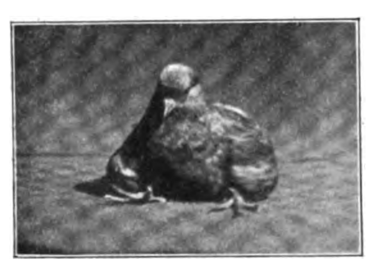


Fig. 30.
Taube 50, vier Tage nach doppelseitiger Beinoperation. Gewöhnliche Ruhestellung des Tieres; Füße vorgestreckt.

ausführen. Auch in Ruhelage werden die Füße gelegentlich alternierend abgehoben, in Fig. 30 ist gerade der rechte Fuß etwas gehoben. Sehr lebhafte Tiere geraten bei den Aufstehbewegungen auch leicht auf die Seite und den Rücken und haben dann Mühe, sich wieder in Bauchlage zu bringen, sie bleiben oft lange in der Rücken- oder Seitenlage liegen. Das Aufstehen aus Seitenlage ist sichtlich dadurch erschwert, daß die Füße nicht mitbenutzt werden können; eigentümlicher ist die Behinderung des Drehens aus Rückenlage in Seitenlage, da ja hieran die Füße zunächst unbeteiligt sind.[1]

Den meisten Tieren gelang es nicht, vom Boden aufzufliegen; offenbar ist dazu die Mitwirkung der Beine notwendig, sei es durch Abspringen, oder dadurch, daß im Stehen der Flügelschlag nicht durch den Boden behindert ist, wie im Liegen. Ein sehr lebhaftes Tier brachte es fertig, einige Dezimeter hoch vom Boden abzufliegen, es versuchte vergebens, sich auf den Rand seines Holzkastens niederzulassen, und ließ sich dann wieder auf sein Lager zurückfallen; es war ihm unmöglich, mit den Füßen den Rand zu erfassen, ähnlich wie wir es bei den einseitig operierten Tieren am Bein der Operationsseite sahen. Daß der Öffnungsreflex der Flügel bei verschlossenen Augen aufgehoben ist, wurde schon weiter oben (S. 57) ausführlich geschildert und auf seine wahrscheinlichen Ursachen zurückgeführt; auch wurde dort erwähnt, daß bei offenen Augen die Tiere zwar die Flügel etwas verspätet öffnen, wenn sie fallen gelassen werden, im übrigen aber fliegen können.

Damit ist das Bild der Bewegungsstörungen nach dieser Operation im wesentlichen erschöpfend dargestellt, durch das Fehlen jedes Ausgleichs der Störungen ist es wenig abwechslungsreich. Besonderes Interesse bieten nur noch zwei Fälle, in welchen die Tiere kurz nach der Operation ein recht abweichendes Verhalten zeigen, während schon am nächsten Tage das Verhalten ganz mit dem geschilderten übereinstimmt. Der eine Fall betrifft Taube 50, die genau so operiert war, wie die in den nächsten Tagen operierten Tauben 51 bis 53, die keine Abweichung zeigten. Als ich Taube 50 wie alle anderen 8 Stunden nach der Operation zum erstenmal aus dem Handtuchwickel herausnahm, war ich sehr erstaunt zu sehen, daß sie ganz leidlich stehen und gehen konnte, allerdings unter sehr lebhaftem Schwanken des ganzen Körpers und mit recht unregelmäßigen Schritten, auch wurden die Flügel öfters zur Balanceerhaltung geschlagen; die Füße wurden richtig mit der Sohlenfläche aufgesetzt, die Beine waren etwas eingeknickt, so daß der Körper nicht so hoch wie normal vom Boden abstand. Immerhin

[1] Die Erklärung ergibt sich aus dem oben über die Beziehung der Hinterwurzeln des Lendenmarkes zu der Flügeltätigkeit Gesagten.

unterschied sich das Tier durch die Möglichkeit eines humpelnden Ganges ganz auffällig von den anderen. Schon am nächsten Morgen, dem der Operation folgenden, war das Bild ganz verändert, und stimmte in allem mit dem oben geschilderten überein; die Taube war völlig unfähig, sich auf die Beine zu erheben, hob die Füße hoch in die Luft usw. (Nach weiteren 3 Tagen wurde von ihr die Fig. 30 gewonnen.) Unzweifelhaft steht diese Beobachtung jener nahe, die oben von einer Taube nach doppelseitiger Flügeloperation mitgeteilt wurde. Auf Grund aller Erfahrungen kann ich auch hier nur annehmen, daß die normalen, das Gehen ermöglichenden Innervationsimpulse ausnahmsweise noch kurze Zeit nach den Hinterwurzeldurchschneidungen möglich sind; sehr bald aber geraten sie wegen der fehlenden Kontrolle in Unordnung, worauf Stehen und Gehen unmöglich sind und die typischen Hebebewegungen auftreten.

Die zweite hierhin gehörende Beobachtung dürfte diese Ansicht sehr klar beweisen. Der Fall betrifft Taube 18, die zuerst der rechtsseitigen Beinoperation unterworfen wurde, welcher nach 4 Monaten die linksseitige folgte. Ich ging dabei von dem Plan aus, festzustellen, ob ein Wiedererlernen des Gehens auch nach doppelseitiger Beinoperation nicht doch möglich sei, dann nämlich, wenn die Operation zweizeitig ausgeführt würde. War die nach der ersten Operation auftretende Störung maximal ausgeglichen, so konnte vielleicht jetzt nach der zweiten Operation die Störung ebensogut ausgeglichen werden, wie nach einer nur einseitigen Durchschneidung. Es zeigte sich zunächst, daß die zweite Operation noch 4 Monate nach der anderseitigen Operation ausführbar ist, wesentlich deshalb, weil bei halbseitiger Operation nur die Hälfte des Lendenmarkes freigelegt wird. In den 4 Monaten nach der ersten Operation hatte das Tier eine so weitgehende Kompensation erreicht, als überhaupt möglich war, und es war die Frage, ob sich das kompensierte rechte Bein, wie ich mich kurz ausdrücken möchte, nun dem nachträglich operierten linken gegenüber annähernd wie ein normales Bein verhalten würde, ob also das Tier bei dieser Operationsweise das Gehen einigermaßen wiedererlernen würde. Die Taube wurde 5 Stunden nach der Operation ausgewickelt und untersucht; sie bot ein ganz anderes Bild, wie das typische der doppelten gleichzeitigen Operation. Zunächst konnte sie, wenn auch schwankend, stehen, wesentlich unter Benutzung des rechten Beines, der Körper lehnte dabei an der Kastenwand an und war in normaler Höhe aufgerichtet. Auch Gehversuche wurden ganz leidlich ausgeführt, besonders wurde der Körper mit dem rechten Bein richtig getragen; das linke Bein wurde meist zu weit einwärts aufgesetzt, so daß das rechte darauf trat und das Tier stolperte. Überhaupt verhielt sich das linke Bein so, als wenn die Operation nur links ausgeführt wäre, das rechte so, wie im Kompensationsstadium nach

der ersten Operation. Ganz anders war das Verhalten bei der zweiten Beobachtung, 24 Stunden nach der (zweiten) Operation. Stehen und Gehen waren ganz unmöglich, das Tier verhielt sich ganz genau so, wie die in einer Sitzung beiderseits operierten. Bei den Aufstehversuchen wurden beide Füße hochgehoben, die Flügel auf den Boden gedrückt, der auf der Aftergegend gestützte Körper dadurch vorn gehoben. Das Heben der Füße geschah bei sehr lebhaften Bemühungen gleichzeitig, sonst, wenn das Tier etwas ruhiger war, alternierend. Eine Differenz im Verhalten beider Beine war nur darin erkennbar, daß das rechte Bein (Seite der ersten Operation) etwas höher gehoben wurde.

Also auch hier wechselt das ganze Bild überraschend schnell, wesentlich auf Grund der Veränderung im Verhalten des rechten Beines. Und doch wurde hier die Stelle der ersten Operation gar nicht wieder aufgedeckt, es kann also durch die linksseitige Operation gar keine Schädigung auf der rechten Seite gesetzt sein, die etwa nachträglich zum Ausdruck kam. Es bleibt hier keine andere Erklärung übrig, als daß die erlangte Kompensation des rechten Beines an den intakten Zustand des linken gebunden war; nach linksseitiger Hinterwurzeloperation ging deshalb die rechtsseitige Kompensation für die Dauer verloren. Dem definitiven Verlust ging aber eine kurze Zeit eine Art Nachwirkung voraus, in der die kompensierten Innervationen der rechten Extremität auch nach der anderseitigen Funktionsstörung noch zustande kamen, um dann sehr schnell verloren zu gehen. Auf die Schlüsse, die auf das Wesen der Kompensation hieraus zu ziehen sind, ist weiter unten einzugehen.

Einiges ist noch über die Dauer der Beobachtungen der Tauben nach doppelseitiger Beinoperation zu sagen. Jedenfalls bedürfen die Tiere sehr sorgfältiger Pflege, auch ließ ich sie füttern, damit sie in möglichst gutem Ernährungszustand blieben. Leider gelang es trotzdem nicht, die Tiere unbegrenzt lange am Leben zu erhalten, wie es nach allen anderen Hinterwurzeloperationen möglich ist, und es ist sicher, daß der Grund in ganz besonderen Umständen liegen muß. In erster Linie ist an die Innervation des Afters zu denken. Sind dessen zentripetale Nerven ebenfalls durchschnitten, so könnten Defäkationsstörungen eintreten, die um so schädlicher wären, als die Tiere immer auf der Aftergegend aufliegen. Die Untersuchung zeigte ein etwas verschiedenes Verhalten des Afters; bei einigen Tieren war er klaffend, die Haut der Umgebung unempfindlich, der Defäkationsreflex fehlend; bei anderen ebenso operierten Tieren war aber der Sphinkter geschlossen und gab bei Darüberstreichen einen Reflex, bestehend in noch festerem Schluß und Vorstülpen des Afters (Defäkationsreflex). Trotzdem ließ sich ein solches Tier nicht länger am Leben halten, wie die anderen, und ich möchte den Grund in Ernährungsstörungen sehen, die

mit dem Sensibilitätsverlust der Eingeweide einhergehen, falls nicht gar auch beim Vogel, wie beim Frosch, motorische Eingeweidenerven mit Hinterwurzeln austreten.

Als Nebenbefund ist hier aus dem Vorigen zu folgern, daß auch bei der Taube der Sphinktertonus reflektorisch bedingt ist. Wenn er in einigen Fällen aufgehoben war, in anderen nicht, so spricht sich darin eine wechselnde Beteiligung der Wurzeln an der Innervation aus.

Unter den beschriebenen erschwerenden Umständen war die längste Beobachtungsdauer nach doppelter Beinoperation 10 Tage, die durchschnittliche 5 Tage. Ich glaube aber doch, daß diese Zeit ausreicht, um zu behaupten, daß auch bei längerer Lebensdauer ein Ausgleich der Störungen von den Tieren nicht erzielt würde. Nach den Erfahrungen nach einseitiger Beinoperation müßten schon in der ersten Zeit ganz wesentliche Fortschritte gemacht werden; dann aber sind die Bemühungen, welche die Tiere machen, um sich zu erheben, ganz ungeeignet, bieten also keinen Angriffspunkt zu weiterer Übung, ein Punkt, der aber erst im nächsten Kapitel weiter zu besprechen ist.

d. Theoretisches.

Schon in der Einleitung wurde darauf hingewiesen, daß die Art der Beeinflussung der Bewegung durch die zentripetalen Erregungen wesentlich von der Art der Bewegung abhängen wird. Es ist hier zunächst dieser Punkt an der Hand eines Vergleichs des Verhaltens der Tiere nach Flügel- und Beinoperationen weiter zu besprechen, in erster Linie für einseitige Operationen. Sehen wir bei einseitigen Flügeloperationen die Bewegungsstörung so gering, daß sie erst bei besonderen Untersuchungen zutage tritt, während der gewöhnliche Flug keine auffallenden Störungen zeigt, so besteht anderseits bei der einseitigen Beinoperation von vornherein schwere Ataxie; während am Flügel die einseitigen zentripetalen Erregungen für eine (annähernd) normale Funktion beider Seiten genügen, ist dies für das Bein durchaus nicht der Fall; hier ist für jede Extremität das Erhaltensein der zentripetalen Nerven zur normalen Bewegung unerläßlich. Der tiefere Grund muß in der Bewegungsart gesucht werden, welche ja bei den Flügeln in einer gleichzeitigen, bei den Beinen in einer alternierenden Bewegung besteht. Hierdurch erklärt es sich am einfachsten, daß die Innervationen des Flügels die notwendige Beeinflussung durch zentripetale Nerven von der anderen Seite her beziehen können, während jedes Bein ganz auf die eignen zentripetalen Nerven angewiesen ist. Vielleicht könnte man erwarten, daß einseitige Durchschneidung der Beinhinterwurzeln für diejenigen Bewegungen keine Störungen bedingen würde, welche von

beiden Beinen gleichzeitig ausgeführt werden, z. B. das Anziehen der Beine im Flug, das Aufsetzen auf die Stange. Die Beobachtung lehrt aber, daß dies wenigstens anfangs nicht der Fall ist, daß auch bei diesen Bewegungen der Einfluß zentripetaler Erregungen für beide Extremitäten unabhängig ist. Es haben die Innervationen eben ihre Unabhängigkeit nicht aufgegeben, vielleicht deshalb, weil es sich hier nicht um fest eingeschliffene Innervationstypen handelt, die stets in gleicher Weise erfolgen. Es wäre nicht unmöglich, daß solche Vögel, welche eine hüpfende Bewegung bei der Lokomotion ausführen, wobei also beide Beine bei Richtung geradeaus stets gleichartig und gleichzeitig bewegt werden, eine derartige gegenseitige Vertretung zeigen würden, wie wir sie am Flügel gesehen haben.

Auch bei doppelseitiger Operation ist die Art der Bewegungsstörung an den Flügeln und Beinen prinzipiell verschieden. Bei den ersteren zeigte sich ein Ausfall an Bewegungen mit nur sehr geringer Änderung der Art der Bewegungen; an den Beinen finden wir im Gegenteil eine vollständige Veränderung der Bewegungsart, ohne daß das Eintreten von Bewegungen merklich beschränkt ist. Dabei ist die alternierende Folge der rechts- und linksseitigen Innervationen nicht aufgehoben, und auch weder das Eintreten von Bewegungen noch auch die öftere Wiederholung der Bewegungen in irgendwelcher Weise gestört. In beiden Beziehungen zeigt die Bewegung sich unabhängig von dem Einfluß zentripetaler Erregungen. Auf Grund der oben (S. 66) für den Flügel aufgestellten Reflexhypothese erscheint dies verständlich, da die Beinbewegungen einander zu langsam folgen, als daß eine reflektorische Auslösung oder Beeinflussung einer Bewegung durch die vorige denkbar wäre.

Eine weitere Frage ist die nach der Art des Ausgleichs der anfangs vorhandenen schweren Störungen, die nach einseitiger Beinoperation auftreten. Daß hier irgendwelche Reizerscheinungen, die natürlich auch Hemmungen sein können, anfangs mitspielen, ist wohl am sichersten durch den Vergleich mit dem Verhalten der doppelt operierten Tiere auszuschließen. Dann müßten eben auch bei letzteren die gleichen Erscheinungen schwerer Störungen in derselben Zeit sich verlieren, was nicht der Fall ist. So haben wir es auch hier von vornherein lediglich mit Ausfallerscheinungen zu tun und die allmähliche Besserung beruht auf funktionellem Ersatz, auf einer Kompensation. Für die Beurteilung des Wesens der Kompensation scheint mir der schon geschilderte Fall (Taube 18 s. S. 88) von Interesse zu sein; er zeigt deutlich, daß das Tier es keineswegs lernt, die Innervation der Extremität der Operationsseite auch ohne Regulierung durch die zentripetalen Nerven ganz normal auszuführen, so daß jene dort unter allen Umständen entbehrt werden können. Sondern es ergibt sich, daß die

Regulierung nur entbehrt werden kann, wenn die eine Extremität (bzw. ihre Innervationen) intakt ist, und es ist unzweifelhaft, daß die Kompensation nicht nur auf der Operationsseite, sondern ganz wesentlich durch Vermittlung der normalen Seite erfolgt. Auch die Innervationen der normalen Seite müssen umgeändert werden, damit die Störungen ausgeglichen werden können; das geht auch gut aus der Art hervor, in welcher die Tiere stehen, mit Verlegung des Schwerpunktes auf die normale Seite (Fig. 23 S. 77). Werden nun die Innervationen der bis jetzt normalen Seite durch nachträgliche Hinterwurzeldurchschneidung gestört, so verlieren diejenigen der schon längere Zeit mit Kompensation versehenen Extremität sozusagen ihren Halt, sie hatten sich nur im engen Anschluß an die normale Extremität umformen können. Es findet also kein vollständiger Ersatz für die zentripetale Beeinflussung statt, auch die völlig kompensierte Extremität ist nur unter den Bedingungen der neu erworbenen Leistungen fähig, unter denen diese erworben wurden.

Es ist sehr auffällig und zunächst scheinbar unerklärlich, daß die Tauben nach doppelter Beinoperation gar keine Fortschritte machen, obwohl doch auch sie sich genug bemühen, den Körper aufzurichten. Vergegenwärtigt man sich aber das Verhalten der Tiere nochmals, so dürfte man die richtige Erklärung darin finden, daß die Tiere bei ihren Aufstehversuchen stets Bewegungen ausführen, die zur Erreichung des Zwecks vollständig ungeeignet sind. Werden doch die vorgestreckten Füße hoch in die Luft gehoben, anstatt daß sie abwärts auf den Boden gedrückt werden. Da diese Bewegung immer wieder ausgeführt wird, ist auch keine Möglichkeit gegeben, Stehen und Gehen allmählich durch Übung zu erlernen. Es fehlt für die Kompensation jede Handhabe.

Eine kurze Besprechung erfordert noch die Kratzbewegung, die man nach einseitiger Beinoperation beobachten kann (S. 78). Am auffälligsten ist hierbei, daß die Taube ihr Gleichgewicht nicht halten kann, obwohl sie doch auf dem normalen Beine steht und obwohl es der normalen Taube gar keine Schwierigkeiten macht, auf einem Bein zu stehen und sich geschickt und lange dabei mit dem anderen Fuß am Kopf zu kratzen. Nicht in der Ungeschicktheit der Bewegung des zum Kopf gehobenen Beines liegt für die operierte Taube die Schwierigkeit, sondern in dem Schwanken des Körpers. Der Grund dürfte dafür wohl darin liegen, daß die Taube über die ständige Verlegung des Gesamtschwerpunktes, die bei dem Heben des Beines und bei der Kratzbewegung erfolgt, nicht genügend Auskunft erhält, da die durch die Bewegung selbst ausgelösten zentripetalen Erregungen fehlen. Ganz ähnliches gilt natürlich auch für die anfängliche Unsicherheit im Stehen, welches ja auch vorwiegend auf dem normalen Bein erfolgt, und bei welchem jede

kleine Bewegung des anderen Beines zu einer unbemerkten Schwerpunktsverlegung führt.

Während für die Flügeloperation der Natur der Sache nach keine spezielleren Vergleichspunkte mit dem Verhalten anderer Tierklassen vorliegen, ist dies bei den Beinoperationen der Fall. Allerdings ist ein genauerer Vergleich dadurch erschwert, daß bei jenen keine direkt vergleichbaren Operationstypen vorliegen. So darf, wie schon einleitend erwähnt, die einseitig operierte Taube in bezug auf die Stärke der Bewegungsstörung nicht einfach etwa mit einem Hund verglichen werden, welchem die Hinterwurzeln nur einer Extremität durchschnitten wurden, sondern mit einem solchen, an welchem die Durchschneidungen an den beiden Extremitäten einer Seite vorgenommen sind. Die doppelt operierte Taube wäre anderseits mit einem Hunde mit totaler Hinterwurzeldurchschneidung aller vier Extremitäten zu vergleichen. Operationen in dieser Kombination sind aber meines Wissens nicht ausgeführt worden. Es ist selbstverständlich, daß auch dann noch ein solcher Vergleich wegen der ganz anderen Unterstützungsbedingungen des Körpers beim Zwei- und Vierfüßler nur in den groben Umrissen gezogen werden könnte. Ich will deshalb hier nur einige Vergleichspunkte herausgreifen. Die Hebebewegung zunächst erinnert sehr an die Erscheinung, die H. E. Hering (10) als „Hebephänomen“ am Frosch beschrieb. Die Beobachtung Herings bezieht sich besonders auf Temporarien nach beiderseitiger Durchschneidung der Hinterwurzeln der Hinterbeine. Wenn die Tiere einen Sprung ausführen, so werden die Hinterbeine über das normale Maß hinaus gebeugt und zugleich in die Höhe geschleudert, so daß die untere Fläche des Hinterbeins nach außen, die obere medianwärts sieht. Auch der sitzende Frosch hebt entweder spontan, oder irgendwie gereizt plötzlich die Pfote hoch und läßt sie wieder herunterfallen. Besonders die letztere Beobachtung zeigt eine merkwürdige Übereinstimmung des Frosches mit unseren einseitig beinoperierten Tauben. Hering erklärt die Erscheinung durch einen nach der Hinterwurzeldurchschneidung auftretenden Ausfall einer zentripetal bedingten Hemmung. Er sagt (10, S. 281): „Ich stelle mir vor, daß normalerweise die Hemmung in der Art erfolgt, daß reflektorisch die jener starken Beugung und Hebung entgegenwirkenden Muskeln innerviert werden.“ Diese Ansicht wird durch eine weitere Arbeit Herings (13) mittels Durchschneidungen von Nerven und Sehnen der Hinterextremität, durch welche sich das Hebephänomen nachahmen ließ, bekräftigt.

Nachdem wir oben gezeigt haben, daß die Flügelbewegung des normalen Tieres Hemmungen erleidet, die durch die Bewegung selbst ausgelöst und durch die Hinterwurzeln vermittelt werden (wobei wir offen lassen mußten, ob eine intrazentrale Hemmung oder eine solche durch

Antagonistenkontraktion vorliegt), ist es sehr wahrscheinlich, daß die Hebebewegung unserer Tauben ähnlich zu erklären ist. Jedenfalls dürfte das Zuhochheben des Beines beim Gehen zeigen, daß beim normalen Gang der Taube die Hebung des Fußes reflektorisch gehemmt wird. Es braucht ja bei dem Wegfall dieser Hemmung nach Hinterwurzeldurchschneidung nicht notwendig eine Schleuderbewegung einzutreten, die bei der Taube durchaus fehlt: die ungehemmte Bewegung kann ebensogut lediglich zu einer Vergrößerung der Exkursion führen. Ob eine Schleuderung eintritt, das wird wesentlich von der Geschwindigkeit der Bewegung und der Größe der bewegten Masse abhängen. Die geringe Masse des Beines der Taube begünstigt jedenfalls das Ausbleiben der Schleuderung.

Das Abheben des Fußes der Operationsseite, das bei leichter Beunruhigung bei der Taube ganz ähnlich eintritt, wie beim Frosch, erfordert aber meiner Ansicht nach noch eine weitere Annahme, wie wir sie ähnlich auch für den Flügel machten. Wir fanden dort, daß der Flügelreflex bei schwachem Reiz nur auf der Operationsseite erzielt werden kann (S. 28), sowie daß ein fliehendes Tier gelegentlich nur den Flügel der Operationsseite etwas hebt. Wir nahmen an, daß durch die Hinterwurzeln dauernde Hemmungen vermittelt werden, deren Wegfall eine größere Reflexerregbarkeit der gleichen Seite, überhaupt eine größere Wegsamkeit der gleichseitigen Bahnen hervorbringt. Ähnliches wird auch für das Beingebiet anzunehmen sein, und es würde so die Hebebewegung des leicht beunruhigten Tieres darauf beruhen, daß die geringen eintretenden Innervationen auf der Operationsseite wegen der größeren Wegsamkeit der zentralen Bahnen so viel stärker auftreten, ja unter Umständen nur dort sichtbar werden.

Es müssen nun aber auch die Punkte hervorgehoben werden, welche der Erklärung der Hebebewegung der Taube durch Wegfall von Hemmungen Schwierigkeiten bereiten. Vor allem ist hier zu erwähnen, daß die Hebebewegung nach einseitiger Beinoperation nicht von vornherein vorhanden ist, sondern sich erst mit fortschreitender Kompensation, wenn auch ziemlich schnell, ausbildet. So läßt sich immerhin die Möglichkeit nicht ganz ausschließen, daß nach der Hinterwurzeldurchschneidung am Bein der ganze Innervationsmodus tiefgreifende Veränderungen erleidet, indem die Stärkeverteilung der Innervationen auf die einzelnen Muskeln anders wird. Besonders spricht in diesem Sinne auch das völlige Zurücktreten von Streckbewegungen bei doppelseitiger Beinoperation.

Wichtig ist hier eine Beobachtung, die Ewald in dem Nachwort zu der Bickelschen Arbeit (2, S. 348) über das Heringsche Hebephänomen beim Frosch mitteilt. Er findet, daß das Hebephänomen sich allmählich mehr und mehr ausbildet und er nimmt an, daß die Innervationsvorgänge



erst infolge des Fortfalles der Regulierung durch die sensibelen Nerven anwachsend ausarten. Es ist sehr interessant, daß auch am Frosch nach Ewald die Hebewegung sich erst ausbildet, wie wir es ja auch bei der Taube fanden. (Diese Beobachtung Ewalds und ihre Erklärung wurden mir erst nachträglich bekannt.)

Wenn auch hier noch manche Punkte etwas dunkel bleiben, so möchte ich doch die obige Erklärung der Hebebewegung durch Fehlen reflektorischer Hemmung für im allgemeinen zutreffend halten.

Schließlich erfordert der Grad der eintretenden Kompensation einen kurzen Vergleich zwischen dem Vogel und anderen Wirbeltieren. Während an Fröschen keine Änderungen der Störungen beobachtet wurden, ist der Ausgleich besonders an Hunden, nach den Angaben der Untersucher zu urteilen, sehr hochgradig zu nennen. Nach Bickel (2, S. 320) tummelt sich ein Hund, dem die Hinterwurzeln beider Hinterbeine durchschnitten wurden, nach eingetretener Kompensation im Hof mit den anderen Hunden umher, wälzt sich im Grase und springt wieder auf, richtet sich an Bäumen empor usw., so daß man ihn ohne Übung kaum von seinen normalen Gefährten unterscheiden kann. Die Resultate bei nur einseitiger Operation werden wir nicht heranziehen dürfen, da, wie Bickel (2, S. 313) angibt, diese Tiere sich daran gewöhnen, einfach mit drei Beinen zu laufen, so daß der Zwang zur Übung fehlt.[1] Wird dies berücksichtigt, so ergibt sich, daß das Kompensationsvermögen des Vogels zwischen dem des Kaltblüters und dem des Säugers steht. Ein so weitgehender Ausgleich, wie bei letzterem, tritt bei der Taube noch nicht auf.

B. Kombinierte Operationen.

Wie schon anfangs erwähnt wurde, haben die weiteren Zusatzoperationen zu den Hinterwurzeldurchschneidungen zunächst den Zweck, diejenigen Organe zu ermitteln, auf deren Tätigkeit die Kompensation der nach Hinterwurzeldurchschneidung auftretenden Störungen beruht. Dafür

[1] Man könnte den Zwang zur Übung durch Hochbinden der anderen, intakten, Hinterextremität zu erzielen versuchen. Hering (14, S. 573) fand, daß beim Affen der anästhetische Arm zum Ergreifen des Futters (der Regel entgegen) benutzt wurde, in einem Fall, in dem eine zerebrale Kontraktur des anderen Armes bestand. Im übrigen möchte ich hier die wertvollen Versuche an Affen, die Mott und Sherrington (23), Hering (14, 12), sowie Munk (24) anstellten, nicht für die zuletzt behandelte Frage heranziehen, da für den Grad der Störung das oben für den Hund angeführte Moment in Betracht kommen kann, besonders aber, weil über das tatsächliche Verhalten noch keine volle Übereinstimmung herrscht.



kämen die einseitigen Beinoperationen in Betracht. Aber auch für die anderen Hinterwurzeloperationen sind von den Zusatzoperationen Aufschlüsse zu erwarten, so für die einseitigen Flügeloperationen z. B. für die Frage, ob die gegenseitige Vertretung der Bewegungseinflüsse nur bei Vorhandensein höherer Zentralteile möglich ist, oder in tieferen zustande kommt.

1. Ausschaltung des Gesichtssinnes.

Es ist bekannt, daß ebenso wie bei der Tabes, auch bei der entsprechenden experimentellen Ataxie des Hundes der Gesichtssinn für den Ausgleich der Störungen eine große Rolle spielt. Ist doch das Schwanken bei geschlossenen Augen geradezu ein diagnostisches Merkmal bei der Tabes. Über den Hund berichtet Bickel (2, S. 321; 3, S. 39) über die im Dunkeln auftretende Verstärkung der Ataxie. Will man den gleichen Einfluß an der Taube nach einseitiger Beinoperation studieren, so ist es zweckmäßig, nicht die Kopfkappe anzuwenden, sondern im dunklen Raum zu untersuchen, in welchem am besten elektrisches Licht vorhanden ist. Man kann dann durch plötzliche Erleuchtung die Stellung leicht feststellen, die das Tier gerade einnimmt. Ich habe mich so davon überzeugt, daß das Auge keinen Einfluß auf die Kompensation der Ataxie hat, daß also hier bei den Tauben ein wesentlich anderes Verhalten besteht, wie bei den höheren Wirbeltieren. Steht eine derart operierte Taube ruhig im erhellten Zimmer und verdunkelt man es dann plötzlich, so findet man das Tier bei Wiedererhellen ebenso ruhig in der gleichen Stellung wieder. Noch charakteristischer ist es aber, das laufende Tier zu untersuchen. Man bringt das Tier im Hellen zum ruhigen Gang, und merkt sich den charakteristischen Takt des Ganges; wenn dann plötzlich verdunkelt wird, ist man erstaunt, den Takt des Ganges ganz unverändert weiter zu hören, man kann erhellen und wieder verdunkeln, das Tier läßt sich dadurch gar nicht stören! Diese Beobachtungsmethode hat den Vorteil, daß man den ungestörten Gang des Tieres auch im völlig Dunkeln nach dem Gehör ausgezeichnet beurteilen kann, die geringste Gehstörung, ein leichtes Stolpern, müßte sofort an der Taktänderung hörbar sein. Ist der Raum wirklich so dunkel, daß man auch bei Dunkeladaption gar nichts sieht, so wird für die Tauben das Sehen um so mehr ausgeschlossen sein, als sie wohl hemeralopisch sind.

So können wir also schließen, daß der Gesichtssinn an der Kompensation der Ataxie nicht beteiligt ist und müssen hierin einen bemerkenswerten Unterschied gegen das Verhalten der höheren Wirbeltiere konstatieren, dessen Ursache vielleicht darin gesehen werden könnte, daß die Tauben ihre Füße für gewöhnlich nicht sehen. (Bickel [3, S. 39] findet den Einfluß des Auges beim Hund aus dem gleichen Grunde auffällig;

jedoch wird der Hund seine Hinterbeine jedenfalls häufiger und leichter sehen, wie die Taube ihre Beine.)

Für die Flügeloperationen wurde der Einfluß des Auges schon oben an verschiedenen Stellen besprochen; da der Erfolg der Kopfverdeckung im wesentlichen ein negativer ist, braucht hier nicht nochmals auf diesen Punkt eingegangen zu werden.

2. Labyrinthexstirpation als Zusatzoperation.

Die Verbindung von Exstirpationen des Ohrlabyrinths mit den verschiedenen Hinterwurzeloperationen schien mir aus mehreren Gründen nicht nur notwendig, sondern auch aussichtsreich zu sein. In erster Linie regte die von Ewald (6) entwickelte Anschauung von einer dauernden tonischen Beeinflussung der Körpermuskulatur vom Labyrinthe aus zu der Frage an, ob die nach meinen Flügeloperationen normal bleibende Haltung der Flügel durch Labyrinthexstirpation eine Änderung erführe. Es war denkbar, daß ein etwa vorhandener Hinterwurzeltonus und der Labyrinthtonus sich gegenseitig vertreten könnten, daß aber nach Aufhebung beider Einwirkungen der Flügel nunmehr der Schwere folgend herabsinken würde. Daß dies eine notwendige Folgerung der Labyrinthtonustheorie wäre, soll hiermit nicht gesagt sein. Auch für die Beinoperation waren interessante Komplikationen durch vorangehende oder nachfolgende Labyrinthentfernungen zu erwarten, da die von Ewald (6) nachgewiesene Schwächung der Beinmuskulatur, die nach der genannten Operation auftritt, von Einfluß auf eine nach Beinoperation schon eingetretene Kompensation oder auf die Ausbildung einer solchen sein konnte. Beim Hunde fand Bickel (2, S. 332 und 3, S. 35) ein sehr intensives Wiederhervortreten schon ausgeglichener Ataxie, wenn beide Labyrinthe längere Zeit nach der Hinterwurzeloperation entfernt wurden.

Herrn Prof. Ewald in Straßburg verdanke ich die Möglichkeit, die schwierigen Labyrinthexstirpationen auszuführen. Herr Prof. Ewald hatte nicht nur die große Freundlichkeit, mich auf das Genaueste in die Technik der Operation einzuführen, sondern er unterzog sich noch der Mühe, an einem von mir längere Zeit vorher einer Flügeloperation unterworfenen Tier (Taube 32) eine Labyrinthexstirpation vorzunehmen. Für diese reichliche und liebenswürdige Unterstützung meiner Arbeit möchte ich Herrn Prof. Ewald auch an dieser Stelle verbindlichst danken.

Außer dem erwähnten Tier habe ich alle andern Labyrinthtauben selbst nach Ewalds Methode im Freiburger Institut operiert. Für die Vollständigkeit und Exaktheit der Operation glaube ich nach dem in Straßburg gelernten einstehen zu können. Von allen Operationen bewahrte ich die entfernten Labyrinthteile (s. Ewald 6, S. 113 Fig. 33) auf. Jeder, der

sich einmal erfolgreich mit diesen Operationen beschäftigt hat, wird mit Ewald der Ansicht sein, daß schon allein der Anblick der völlig leeren Labyrinthkapsel bei der Operation ein gutes Gelingen leicht festzustellen erlaubt.

Die Labyrinthexstirpationen wurden teils vor, teils nach den Hinterwurzeloperationen vorgenommen; von letzteren kamen in Betracht einseitige und doppelte Flügeloperationen, sowie einseitige Beinoperationen. Die beiden ersteren wurden nur mit nachfolgenden Labyrinthexstirpationen kombiniert. Es seien zunächst die kombinierten Flügeloperationen abgehandelt.

I. Labyrinthexstirpationen mit Flügeloperationen verbunden.

a) Einseitige Labyrinthexstirpation mit einseitiger Flügeloperation kombiniert. Taube 32 (Labyrinthexstirpation links, durch Prof. Ewald, 8 Wochen nach rechtsseitiger Flügeloperation).

Vor der Labyrinthoperation zeigte das Tier ganz das Verhalten, das oben für die einseitige Flügeloperation als typisch geschildert wurde. Besonders war die Flügelhaltung beiderseits völlig normal. Es war bei diesem Tier, von dem ja oben schon des öfteren die Rede war, im Stehen und Gehen nur einmal ganz vorübergehend eine sehr geringe Abweichung von der normalen Flügelhaltung zu beobachten. Im Fußschlingenversuch machte das Tier erst den Versuch wegzufliegen, und kam dann mit beiderseits horizontal ausgebreiteten Flügeln zur Ruhe. Wurden die Flügel nun mit den Händen an den Körper angelegt, so sanken sie, losgelassen, beide sehr wenig und um den gleichen Betrag herab. Was nun die Flügelhaltung des stehenden oder laufenden Tieres angeht, so ist zu keiner Zeit nach der Labyrinthexstirpation eine Änderung der Haltung eingetreten. Im Fußschlingenversuch hing der rechte Flügel 2 Tage nach der Labyrinthoperation deutlich etwas mehr herab, wie der linke, stand aber auch noch senkrecht. Dies konnte noch etwa 12 Wochen nach der Zusatzoperation festgestellt werden, wurde dann aber nicht mehr gefunden. Da nach Ewald schon nach alleiniger Labyrinthexstirpation der Flügel der gekreuzten Seite bei Aufhängen an den Füßen etwas mehr ausgebreitet ist, kann in der zeitweisen analogen Veränderung bei unserem Tier kein Einfluß der Kombinierung der zwei Operationen gesehen werden. Außerdem ist zu bemerken, daß die Abweichung nur sehr gering war. Alle übrigen Eigentümlichkeiten, welche die Taube nach der einseitigen Flügeloperation aufwies, blieben durch die nachfolgende Labyrinthexstirpation ganz unbeeinflußt. Wenigstens was das Wesentliche der Erscheinungen angeht; daß das Flugvermögen durch die Zusatzoperation erheblich gestört war, daß das Tier ungern flog und während der Zeit der Kopfverdrehungen sich im Flug meist zur Seite der Labyrinthexstirpation drehte, braucht

nicht besonders betont zu werden, da dies von der vorhergegangenen Flügeloperation ganz unabhängig ist. Die durch die Flügeloperation bedingten Erscheinungen waren dabei im Prinzip ganz unverändert; wurde der normale Flügel gehalten, so blieb derjenige der Operationsseite in Ruhe, wurde hingegen das Tier an letzterem gehalten, so wurde der normale geschlagen; bei Aufheben am Schwanz trat beiderseitiger Flügelschlag ein usw. Die Figg. 31 und 32 zeigen diese Taube zu verschiedener Zeit nach der Labyrinthexstirpation; Fig. 31 zwei Tage, Fig. 32 drei Wochen nach derselben. Während in der ersteren die beiderseits gleiche Flügelhaltung ohne weiteres ersichtlich ist, muß zu Fig. 32 bemerkt werden, daß der linke Flügel durch



Fig. 31.
Taube 32, acht Wochen nach rechtsseitiger Flügeloperation und 2 Tage nach linksseitiger Labyrinthexstirpation. Keine Änderung der normalen Flügelhaltung.

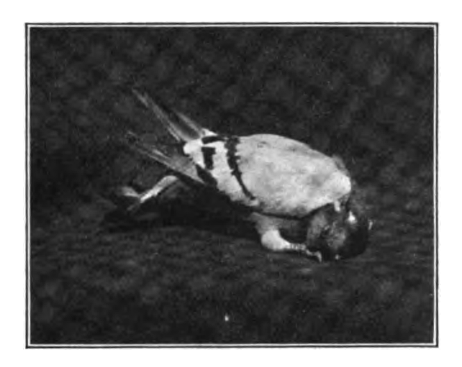


Fig. 32.
Taube 32, drei Monate nach rechtsseitiger Flügeloperation und 3 Wochen nach linksseitiger Labyrinthexstirpation. Anfall von Kopfverdrehung. Keine Änderung der normalen Flügelhaltung.

die Neigung des Körpers nach links etwas gehoben wird, da er den Boden berührt; das Tier ist in einem Anfall von Kopfverdrehung dargestellt.

Noch 4 Monate nach der Labyrinthexstirpation traten bei der Taube 32 jedesmal, wenn man sich ihr näherte, die Kopfverdrehungen nach links ein, derer das Tier immer nur mühsam Herr werden konnte; auffälligerweise trat dabei Atemnot mit pfeifenden Geräuschen ein, offenbar durch Torsion der vielleicht atrophischen Luftröhre. Um das Tier nicht zu verlieren bevor die Beobachtungsreihe beendet war, entschloß ich mich zur Exstirpation des anderen Labyrinthes; danach hörten in bekannter Weise die Kopfverdrehungen sofort auf und damit auch die Beschwerden. Es folgen unter b) die nun an diesem Tiere gemachten Beobachtungen.

b) Doppelseitige Labyrinthexstirpation mit einseitiger Flügeloperation kombiniert. Taube 32.

Auch nach der beiderseitigen Labyrinthentfernung wurde nie eine von der normalen abweichende Flügelhaltung beobachtet. Stets befanden sich beide Flügelspitzen über dem Schwanz in gleicher Höhe. Im Fußschlingenversuch war keine Verschiedenheit des Verhaltens beider Flügel zu bemerken. Ebensowenig wurde an den Symptomen der einseitigen Flügeloperation etwas geändert.

Ob in diesem Falle die normale Flügelhaltung vielleicht noch von einem Einfluß des normalen Flügels auf den der Flügeloperationsseite abhängt, das können erst die entsprechenden Zusatzoperationen nach doppelseitiger Flügeloperation lehren, über die gleich berichtet wird. Die vorliegende Kombination habe ich wegen der Eindeutigkeit der geschilderten Resultate nicht nochmals ausgeführt; auch konnte ich es unterlassen, die Flügeloperation der einseitigen oder doppelten Labyrinthexstirpation folgen zu lassen, da davon kein anderes Resultat zu erwarten war.

c) Einseitige Labyrinthexstirpation mit doppelseitiger Flügeloperation kombiniert. Flügeloperation vorangehend.

Taube 24. Labyrinthexstirpation rechts, 3 Monate nach doppelseitiger Flügeloperation. Taube 27, Labyrinthexstirpation links, 3 Monate nach doppelseitiger Flügeloperation.

Über die uns interessierenden Punkte kann kurz zusammenfassend gesagt werden, daß auch bei dieser Verbindung von Operationen die Flügelhaltung im Stehen und Laufen unverändert war; eine Differenz zwischen dem rechten und linken Flügel trat nicht auf. Ganz das Gleiche gilt für das hängende Tier. Wir können also gleich zu dem Verhalten nach Entfernung auch des zweiten Labyrinthes übergehen.

d) Doppelseitige Labyrinthexstirpation mit doppelseitiger Flügeloperation kombiniert. Flügeloperation vorangehend.

Gleiche Tiere wie unter c. Bei Taube 24 zweite Labyrinthexstirpation $3^1/_2$ Monate nach der ersten; bei Taube 27 betrug dieser Zeitraum 2 Tage.

Das eben Gesagte gilt in gleicher Weise für die Zeit nach der Entfernung auch des zweiten Labyrinthes. Auch hier wurden im Stehen und Gehen die beiden Flügel stets so getragen, daß beide Spitzen über dem Schwanze sich befanden, so daß sich kein Unterschied vom normalen Verhalten erkennen ließ. Das Ergebnis weiter des Fußschlingenversuchs zeigt Fig. 33

für Taube 27, 2 Monate nach den Labyrinthoperationen. Beide Flügel werden, wie man sieht, völlig an den Körper gelegt; die Anwendung der Kopfkappe änderte an dem Resultate nichts, auch war das Verhalten kürzere Zeit nach der Operation dasselbe. Auch hier war also ein Einfluß der Labyrinthexstirpationen nicht nachzuweisen. Vielleicht mag hier erstaunen, daß trotz der kombinierten Operationen keine Änderung eintrat, obwohl doch wenigstens der Einfluß des fortgefallenen Labyrinthtonus an sich hätte sichtbar sein müssen. Obwohl ich in einem Falle bei einseitiger Labyrinthexstirpation an einem sonst normalen Tiere auch sehr deutlich das Tieferhängen des gekreuzten Flügels im Fußschlingenversuch gesehen habe, fand ich andererseits aber auch eine Reihe von Tieren, bei denen nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation, ebenso wie vorher nach einseitiger, irgendwelche Tonusabnahme nicht zu konstatieren war. Wenn ich danach auch den direkten Einfluß des Labyrinthes nicht leugnen möchte, so finde ich ihn doch bei dem in Rede stehenden Versuch nicht konstant nachweisbar. Es bedingt also im Falle der Taube 27 der beiderseitige Labyrinthverlust nicht notwendig schon an sich eine Änderung der Flügelhaltung.

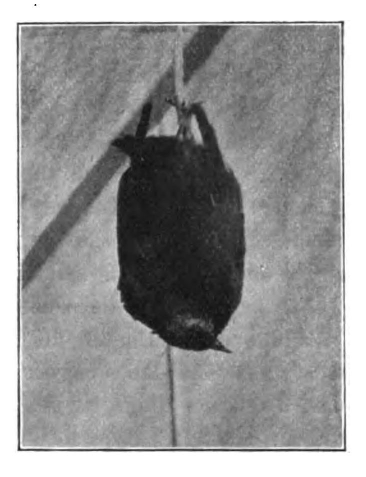


Fig. 33.
Taube 27, doppelseitige Flügeloperation, drei Monate später doppelseitige Labyrinthexstirpation. Im Fußschlingenversuch werden beide Flügel dem Körper vollständig angelegt gehalten. Aufnahme 2 Monate nach der Labyrinthexstirpation.

Einiges möge noch über das Verhalten der Flügelreflexe nach doppelseitiger Flügeloperation und ebenfalls doppelter Labyrinthexstirpation gesagt sein. Ewald (6, S. 3) gibt schon an, daß die Flügelreflexe nach Labyrinthexstirpationen abgeschwächt sind. Ich finde nun das Gleiche, wie schon oben gelegentlich erwähnt, bei meinen kombinierten Operationen; besonders bei Anwendung der Kopfkappe kann bei labyrinthlosen, doppelseitig flügeloperierten Tauben die Flügelöffnung bei Senken des Körpers oder bei Fallenlassen des Tieres nur angedeutet sein, obwohl sie doch bei alleiniger doppelter Flügeloperation so prompt und ausgiebig eintritt.

II. Labyrinthexstirpationen mit Beinoperationen verbunden.

a) Einseitige Beinoperation mit nachfolgender einseitiger Labyrinthexstirpation.

Taube 20 mit rechtsseitiger Labyrinthexstirpation, 4 Monate nach rechtsseitiger Beinoperation. — Taube 41 m. linkss. Labyr.exst. 3 Mon. n. rechtss. Beinop. — Taube 45 m. rechtss. Labyr.exst. 3 Mon. n. rechtss. Beinop. — Taube 34 m. linkss. Labyr.exst. 2 Mon. n. rechtss. Beinop.

Während die Labyrinthexstirpationen das Verhalten flügeloperierter Tiere, von den Flügelreflexen abgesehen, in keiner prinzipiellen Weise änderten, ist der Einfluß der genannten Operation auf die Tauben, welche vorher oder nachher einer einseitigen Beinoperation unterzogen wurden, ein außerordentlich auffallender und merkwürdiger. Es sollen zuerst diejenigen Beobachtungen besprochen werden, welche Tauben betreffen, an denen die einseitige Labyrinthexstirpation der Beinoperation nach möglichst ausgeglichener Bewegungsstörung nachfolgten. Es ist dabei nicht notwendig, rechtsseitige Labyrinthexstirpationen von linksseitigen bei der Darstellung zu trennen, weil ich keinen Unterschied im Verhalten auffinden konnte, wenn das gleichseitige oder das gekreuzte Labyrinth entfernt wurde. Während das Verhalten der Tauben 20, 41, 45 demnach sehr genau übereinstimmte, so daß über sie zusammenfassend berichtet werden kann, bedarf Taube 34 hingegen gesonderter Besprechung, da die Kompensation bei diesem Tier eine atypische war.

Es wird zweckmäßig sein, vor der Schilderung der kombinierten Operationen einen Blick auf das Verhalten einseitig labyrinthloser Tauben besonders hinsichtlich der Benutzung der Beine zu werfen, wobei ich die Darstellung Ewalds (6, S. 27) wesentlich mitbenutzen werde. Sieht man von den schnell vorübergehenden, unmittelbar an die Operation sich anschließenden Erscheinungen ab, so findet man, daß die Tiere sehr gut stehen, gehen und laufen können. Nach einigen Tagen, wenn die Kopfverdrehungen beginnen, bewegen sich die Tiere oft vorzugsweise nach der operierten Seite hin, so daß sie, anstatt geradeaus zu laufen, einen mehr oder weniger großen Kreis beschreiben können. Man kann zu dieser Zeit aber am gleichen Tier auch gute Geradeausbewegung beobachten. Im Stehen ist jetzt der Körper etwas zur Operationsseite geneigt. Im ganzen sind also die ohne besondere Hilfsmittel feststellbaren Störungen im Gebrauch der Beine nur sehr gering. Mit besonderen Methoden konnte Ewald noch feststellen, daß bei den Tieren das Bein der Operationsseite sowohl in seiner Beuge- als auch Streckmuskulatur schwächer ist, als das normale. Auf dieser „Schwäche der Muskulatur" beruht nach Ewald auch die Neigung des Körpers zur operierten Seite und die Bevorzugung des gekreuzten Beines

bei Stehen auf einem Beine. Mehrere Monate nach der Operation sind alle Erscheinungen bis auf unwesentliche Reste verschwunden, jedenfalls sind dann Gehen und Laufen völlig normal. Im ganzen sind also die bei der gewöhnlichen Benutzung der Beine bemerkbaren Störungen nur sehr gering.

Bei allen hier in Betracht kommenden kombiniert operierten Tieren folgte die Labyrinthexstirpation erst 2 bis 3 Monate nach der Beinhinterwurzeldurchschneidung, zu einer Zeit also, zu der die Bewegungsstörung maximal ausgeglichen war. Die Tauben 20, 41 und 45 standen damals sehr sicher, liefen auch in schnellster Gangart ohne zu stolpern in der charakteristischen Weise, wie sie oben geschildert wurde; worauf hier verwiesen sei.

Diese Sicherheit der Bewegung war nun nach einseitiger Labyrinthexstirpation sehr deutlich herabgesetzt, und zwar auch noch tagelang nach der Operation (die Exstirpation des zweiten Labyrinthes folgte nach 7, 5 und 6 Tagen), so daß von einer Nebenwirkung der Operation keine Rede sein kann. Ich bemerkte schon, daß ich in der Art oder Stärke der auftretenden Störung keinen Unterschied finden konnte nach Entfernung des gleichseitigen oder des gekreuzten Labyrinthes; in beiden Fällen ließ sich folgendes feststellen. Schon im Stehen macht sich eine große Unsicherheit deutlich bemerklich, indem der Körper stark hin- und herschwankt, ohne daß aber das Tier zu Fall kommt. Während eine Taube nach Beinoperation im Kompensationsstadium nicht häufiger wie ein normales Tier sitzend angetroffen wird, macht das Stehen den Tieren nach hinzukommender Labyrinthexstirpation offenbar Mühe, denn sie ziehen es, wenn sie in Ruhe gelassen sind, stets vor, sich auf den Boden zu hocken, was nach alleiniger einseitiger Labyrinthexstirpation auch nicht der Fall ist. Bei diesem Hocken ist der Fuß der Seite der Beinoperation etwas vorgeschoben, das andere Bein trägt den Körper, ist aber mit dem ganzen Laufknochen dem Boden aufgelegt. Die Flügel liegen dem Körper an, und werden nicht zu seiner Stütze benutzt. Beim Gehen äußert sich die Unsicherheit darin, daß sehr häufig ein Seitwärtsstolpern eintritt, wobei keine Seite merklich bevorzugt ist. Die Schritte sind klein und hastig und in der Weise unregelmäßig, daß der Schritt jedes Beins nicht wie vorher jedesmal von gleicher Länge ist, sondern bald kürzer, bald länger ausfällt.[1] Außer der Ungleichmäßigkeit der von jedem Bein ausgeführten Schrittlänge läßt der Gang nach den

[1] Es muß hier nochmals darauf aufmerksam gemacht werden, daß die in Fig. 28 wiedergegebene Spur eines Tieres nach ausgeglichener Ataxie (ohne Labyrinthexstirpation) das für ein solches Tier typische Verhalten insofern nicht ganz richtig wiedergibt, als infolge der zum Aufnehmen der Spur notwendigen Manipulationen das Tier aufgeregt wurde und nur aus diesem Grunde Schritte ausführte, die für jedes Bein von so ungleichmäßiger Länge sind.



in Rede stehenden kombinierten Operationen noch weitere Abweichungen von dem nach alleiniger Beinoperation erkennen. Er ist nämlich viel unsteter in der Richtung, was ebenso wie die Ungleichmäßigkeit der Schritte in erster Linie darauf zu beruhen scheint, daß die Beine beim Gang oft etwas einknicken, das Tier dadurch zur Seite schwankt und einen kleineren und seitwärts gerichteten Schritt ausführen muß, um nicht umzufallen; wenigstens war ein geringes Einknicken des „Standbeins“ im Gehen gelegentlich auf der Seite der Beinoperation deutlich. Im übrigen weist der Schritt unverändert die Eigentümlichkeiten auf, wie vor der Zusatzoperation; das Bein, dessen Hinterwurzeln durchschnitten waren, wird auch jetzt stets abnorm hoch gehoben, der Schritt dieser Seite ist immer größer, wie der des anderen Beins.

Die nach der Zusatzoperation auftretende Unsicherheit des Gehens macht sich besonders bemerklich, wenn das Tier plötzlich seine Gangrichtung ändert. Taube 41 hatte sich im Zimmer, in welchem sie wegen der kühlen Jahreszeit nach der Labyrinthoperation zur Vorsicht gehalten wurde, mit Vorliebe in eine Ecke hinter einer Kiste verzogen; wurde sie in die Mitte des Zimmers gesetzt, so lief sie ihrem Schlupfwinkel zu und mußte nun immer eine scharfe Biegung um die Kiste herum ausführen; hierbei fiel sie jedesmal nach außen um, und mußte den Flügel zur Stütze zu Hilfe nehmen; vor der Labyrinthexstirpation können solche Wendungen hingegen sehr geschickt ausgeführt werden. Auch beim Überschreiten einer kleinen Wasserablaufrinne, die sich im Boden befand, kamen die Tiere regelmäßig zu Fall, obwohl sie ohne die Zusatzoperation derartige Hindernisse glatt überwinden.

Auch beim Körnerpicken, welches vorher im Kompensationsstadium im Stehen ohne Schwanken vor sich geht, ist der starke Einfluß der Labyrinthexstirpation daran zu erkennen, daß das Tier in starkes Schwanken gerät und sich hinlegen muß, um die Körner erfassen zu können. Ähnliches gilt für das Trinken.

Bei Taube 20, welche den Fuß der Seite der Hinterwurzeloperation häufig mit dem Zehendorsum aufsetzte, was bei den anderen beiden Tieren nicht der Fall war, ließ sich im Gang noch feststellen, daß dieses falsche Aufsetzen nach der Labyrinthexstirpation entschieden häufiger eintrat, als vorher. Die beiden anderen Tauben setzten auch nach der Zusatzoperation den betreffenden Fuß stets richtig auf, doch blieben sie öfters mit den Zehen bei dem Vorsetzen des Fußes am Boden etwas hängen, wodurch dann wieder Unregelmäßigkeit der Schrittlänge und Stolpern bedingt wurde.

Das Eintreten von Anfällen von Kopfverdrehung wurde nur bei Taube 20 abgewartet; in der anfallsfreien Zeit war das Verhalten unverändert; trat bei Beunruhigung des Tieres die Kopfverdrehung ein, so fiel

das Tier auf die Seite der Labyrinthexstirpation (also die der Kopfverdrehung). Die nach der Hinterwurzeloperation erworbene Kompensation genügte offenbar diesen besonderen Anforderungen nicht.

Die beschriebenen Eigentümlichkeiten änderten sich während der allerdings nicht sehr langen Beobachtungszeit, die durch die Exstirpation des zweiten Labyrinthes beendet wurde, nicht merklich; ich glaubte gelegentlich eine geringe Besserung konstatieren zu können, kam aber davon wieder ab. Ich möchte an dieser Stelle noch hervorheben, daß Taube 41 und 45 besonders kräftige Exemplare waren, welche nach der Beinoperation einen sehr schnellen Ausgleich der Bewegungsstörung erzielten.

Es ist jetzt noch das Verhalten von Taube 34 nach der einseitigen Labyrinthexstirpation zu schildern. Dieses Tier hatte, wie S. 84 geschildert, die Bewegungsstörung atypisch kompensiert, derart, daß nur das Bein der normalen Seite zum Stehen und Gehen benutzt wurde, das andere nur in der Luft ohne näheren Kontakt mit dem Boden sich bewegte. Auch dieses Tier konnte nach Exstirpation des (gekreuzten) Labyrinthes noch in prinzipiell der gleichen Weise stehen und hüpfen, wie vorher, es ließ aber dabei eine ganz entsprechende Unsicherheit erkennen, wie wir sie eben kennen lernten. Während vor der Zusatzoperation beim Stehen kaum ein leichtes Schwanken zu beobachten war, ist jetzt ein ruhiges Stehen auf dem einen Bein gar nicht möglich; der Körper schwankt stark hin und her und das Tier legt sich nach einigem Balancieren hin. Die hüpfende Fortbewegung war nicht aufgehoben, aber sehr unregelmäßig geworden, da der Körper oft zur Seite, besonders zu der der Labyrinthexstirpation wankte, worauf der entsprechende Flügel zur Stütze ausgebreitet wurde. Der Körper befand sich beim Hüpfen näher am Boden, wie vorher, das Bein schien also die Körperlast weniger gut tragen zu können. Da beim Hüpfen auch zur anderen Seite Schwankungen eintraten, welche das Tier immer durch ein Seitwärtsspringen ausgleichen mußte (wobei nicht immer der Flügel zu Hilfe genommen zu werden brauchte) wurde die Richtung der ganzen Fortbewegung zickzackförmig und gleichzeitig sehr unregelmäßig. Bei den Schwankungen des Körpers waren übrigens bei diesem Tier (ebensowenig wie bei den vorigen) Kopfschwankungen das primäre, der Kopf wurde vielmehr wie bei jeder Taube nach einseitiger Entfernung des Labyrinthes in der anfallsfreien Zeit ganz ruhig getragen.

Zur Zeit der eintretenden Kopfverdrehungen konnte auch dieses Tier sich nicht mehr aufrecht erhalten, sondern lag dabei auf der Seite der Labyrinthexstirpation. Die Kopfverdrehungen wurde in der Folgezeit fast andauernd.

b) Einseitige Beinoperation mit nachfolgender doppelseitiger Labyrinthexstirpation.

Taube 41, Labyrinthexstirpation rechts, 5 Tage nach der Exstirpation des linken; s. im übr. unter II. a. Taube 45, Lab.exst. links, 6 Tage n. d. Exst. d. rechten; s. im übr. unter II. a. — Auch bei Taube 20 wurde das zweite Labyrinth noch entfernt; das Tier starb aber 6 Tage nach dieser Operation, so daß ich diese Resultate nicht verwerten will, obwohl sie nichts Abweichendes enthalten; dasselbe gilt von Taube 34, die auch aus unbekanntem Grunde die zweite Exstirpation nur kurz überlebte; die anderen beiden und dazu drei weitere doppelt labyrinthlose Tiere (s. u.) leben nach Monaten noch. Daß sich gelegentlich Tiere nach mehreren Voroperationen weniger widerstandsfähig zeigen, kann nicht wundernehmen.

Mit einem Schlage änderte sich das Verhalten unserer Tiere in fundamentaler Weise, wenn nun auch noch das zweite Labyrinth entfernt wurde. Da im Laufe der Zeit einige Änderungen eintreten, sei zunächst das Verhalten der ersten Tage geschildert. Auch hier mögen aber einige Bemerkungen über Stehen und Gehen doppelseitig labyrinthloser Tauben (ohne vorhergehende Beinoperation), hauptsächlich nach Ewald (6, S. 1) vorangeschickt werden, damit der große Unterschied gegen unsere Tiere klar hervortritt.

Nach beiderseitigem Labyrinthverlust stehen die Tauben ganz normal, auch ist der Körper dem Boden nicht mehr angenähert, wie vor den Operationen. Man findet sie auch gelegentlich auf einem Beine stehen. Ein bemerkenswerter Unterschied fiel mir öfters auf, der nämlich, daß die Tiere häufig nicht stehend angetroffen werden, sondern hockend, d. h. in einer Lage, in welcher der ganze Körper auf dem Boden aufruht. Die Tiere können sehr gut in gerader Richtung laufen, jedoch findet Ewald manchmal eine schnelle Bewegung nach der einen Seite im Kreise herum, der sich eine in der entgegengesetzten Richtung anschließt; ich konnte das Gleiche an einem Tiere auch beobachten. Der gewöhnliche Gang ist hastig, überhaupt zeichnen sich die Tiere durch Unbändigkeit aus, eine Erscheinung, welche ich an meinen Tauben auch sehr charakteristisch fand. Schließlich sei noch erwähnt, daß die labyrinthlosen Tauben nach Ewald im Gehen einen dünnen Stab leicht überschreiten, über einen dickeren aber stolpern. Wir sehen hieraus, daß eigentlich keine schweren Bewegungsstörungen, die ohne weiteres feststellbar sind, nach beiderseitigem Labyrinthverlust eintreten; wenn nur eine einfache Addition der beschriebenen Symptome zu denen der ausgeglichenen Ataxie vorhanden wäre, hätten wir bei den nun zu besprechenden kombinierten Operationen auch keine eingreifenderen Bewegungsstörungen zu erwarten.

Das wirkliche Verhalten bei den kombinierten Operationen ist nun aber folgendes. Die Fähigkeit zu stehen und damit auch zum Gehen sind

völlig verloren gegangen. Werden die Tiere etwa 4 Stunden nach der Operation aus dem Handtuchwickel genommen, so machen sie sehr unbändige Anstrengungen, auf die Beine zu kommen; der Körper liegt besonders mit dem hinteren Teil der Schwanzgegend auf dem Boden auf, die Flügel werden etwas stürmisch und unregelmäßig geschlagen, und die Beine bringen es nicht fertig, den Körper zu heben. Sie werden viel in der Luft herumbewegt, besonders wird dasjenige der vorausgegangenen Beinoperation hoch gehoben, während das andere mehr dem Boden aufliegt und offenbar einen zur Hebung des Körpers zu geringen Druck ausübt. Diese stürmischen Bemühungen, bei denen das Tier auch oft auf die Seite oder den Rücken rollt, dauern sehr lange an, so daß man es vorzieht, die Tiere wieder eine kurze Zeit einzuwickeln, um sie sich nicht übermüden zu lassen. Bald kommen die Tauben aber von selbst zur Ruhe und liegen auf der zur Beinoperation gekreuzten Seite, das andere Bein etwas mehr vorstreckend. Diese Stellung entspricht ziemlich genau der in Fig. 22 dargestellten. Nur ist noch zu bemerken, daß der Schwerpunkt des Körpers beträchtlich hinter den Füßen liegt, das Tier ruht wesentlich auf der Gegend der Schwanzwurzel auf. Taube 45, die etwas weniger unbändig war wie Taube 41, zeigte schon am Tage nach der Operation eine kleine Besserung darin, daß sie den Schwerpunkt im Sitzen, das sonst in ganz der gleichen Weise erfolgte, schon ganz über den linken Fuß verlegte; näherte man sich ihr nun aber ganz vorsichtig mit der Hand, so fiel der Körper gleich wieder zurück und es bestand das gleiche Unvermögen, ihn zu heben. Am 7. Tage hockte das Tier so, daß der Körper nur von den Beinen getragen wurde, also nicht mehr mit dem Schwanz am Boden aufruhte; die Beine lagen aber beide mit dem ganzen Laufknochen dem Boden auf, das rechte Bein war wieder etwas vorgestreckt. Auch zu dieser Zeit trat keine Hebung des Körpers durch Beinstreckung ein, wenn man das Tier vorsichtig zur Bewegung veranlaßte. Stets bot es dann noch das oben geschilderte Bild. Allmählich ging dann die hockende Stellung dadurch zum richtigen Stehen über, daß zunächst das normale Bein, über welchem der Schwerpunkt des Körpers sich befand, noch mit dem ganzen Laufknochen dem Boden auflag, während das der Seite der Beinoperation etwas weiter vorne nur mit dem Fuße aufgestellt wurde. Vom 9. Tage an stand dann das Tier frei, nur mit den Füßen den Boden berührend. Dabei schwankt der Körper etwas hin und her und wankt gelegentlich stärker, so daß das Tier sich wieder niederhockt. Die ersten Gehversuche konnten erst am 18. Tage erzielt werden, dadurch, daß man mit einem Stocke leicht gegen die Federn der Schwanzwurzel streifte; spontane Schritte wurden noch lange nachher vermißt. Noch nach Wochen waren aber die Schritte sehr mangelhaft, indem bei Vorsetzen eines Fußes der Körper sogleich nach der Seite, nach

vorn oder hinten fiel und mit den Flügeln gestützt werden mußte. So kamen nie mehr als zwei einigermaßen regelrechte Schritte zustande. Währenddessen besserte sich aber das Vermögen zu stehen immer mehr, das Schwanken wurde immer geringer und der Körper hatte schließlich den normalen Abstand vom Boden. Das Verhalten der Taube 41 war darin etwas anders, daß Gehversuche schon viel eher, nämlich am 9. Tage nach der zweiten Labyrinthexstirpation, zu erhalten waren und auch spontan eintraten, wenn man das Tier von seinem Ruheplatz wegnahm und in die Mitte des Zimmers setzte. Dafür kam es aber im Gegensatz zu dem vorher geschilderten Tier auch nach Wochen nicht über die Hockstellung, bei der die Laufknochen dem Boden aufliegen, hinaus, obwohl es sich häufig zu stehen bemühte. Bei den Gehversuchen war zunächst auffällig, daß der Körper immer sehr dicht über dem Boden blieb, so daß die Bewegung den Eindruck eines Kriechens machte. Es fehlten völlig die kräftigen Beinstreckungen, durch welche der Körper bei dem normalen Gang seinen Abstand vom Boden erhält. Dann war der Gang außerordentlich unsicher, von lebhaftem Schwanken nach allen Seiten begleitet und wurde ausgiebig durch Flügeltätigkeit unterstützt. Die Besserung dieser schweren Bewegungsstörung ging nur sehr langsam vor sich. Machte dann das Tier nach seinen Gehversuchen Halt, so versuchte es zunächst, aufgerichtet zu stehen; dabei schwankte aber der Körper so stark hin und her, daß es schließlich die Bemühungen aufgab und die Hockstellung einnahm. Erst nach 5 Wochen war Freistehen beobachtet, wenn auch nur ausnahmsweise.

c) Doppelseitige Labyrinthexstirpation mit nachfolgender einseitiger Beinoperation.

Taube 57 mit rechtsseitiger Beinoperation, 17 Tage nach der Exstirpation des zweiten Labyrinths. — Taube 58 m. rechtss. Beinop., 21 Tage n. d. Exst. d. zweiten Lab. — Taube 59 m. rechtss. Beinop. 24 Tage n. d. Exst. d. zweiten Lab.

In diesem Kapitel kann ich mich kürzer fassen, wie in dem voranstehenden, weil das Verhalten dieser Tauben mit dem der beiden vorigen (Taube 41 u. 45) in allen wesentlichen Punkten übereinstimmt. Es kann schon hier festgestellt werden, daß es für das Resultat der eintretenden Bewegungsstörung einerlei ist, ob die Entfernung beider Labyrinthe der einseitigen Durchschneidung der Beinhinterwurzeln nach längerer Zeit folgt oder ihr vorangeht; auf die Schlüsse, die daraus zu ziehen sind, ist erst weiter unten einzugehen.

Im einzelnen boten die drei labyrinthlosen Tauben, um die es sich hier handelt, untereinander einige Verschiedenheiten dar, welche wiederum die Notwendigkeit der Beobachtung mehrerer genau gleichartig operierter

Tiere beweisen; der individuelle Faktor ist hier sogar so groß, daß ich ohne Taube 57 vielleicht zu falschen Schlüssen gekommen wäre. Es sei das Verhalten dieses Tieres zuerst kurz geschildert. Nach Durchschneidung der Beinhinterwurzeln war das Tier unfähig, sich vom Boden zu erheben, der Körper ruhte mit dem hinteren Ende und dem Schwanz auf dem Boden, die Beine wurden lebhaft bewegt und die ausgebreiteten Flügel drückten kräftig auf den Boden. Nicht nur in diesen Aufstehbemühungen, sondern auch in der Ruhelage entsprach dies Tier ganz den eben geschilderten, bei denen die Labyrinthexstirpation nachfolgte. Auch die weitere Besserung folgte in ähnlicher Weise; allmählich wurde im Liegen der Schwerpunkt des Körpers über die Füße verlegt, welche vom 7. Tage an den Körper frei trugen. Am 10. Tage waren bei leichtem Scheuchen die ersten Gehversuche zu erzielen, bei denen der Körper nur ganz wenig vom Boden abgehoben wurde und heftig hin- und herstolperte; etwas besser gelangen die Schritte bei Zuhilfenahme von Flügelschlägen, durch die der Körper auch mehr abgehoben wurde. Vom 14. Tage an stand das Tier frei, zunächst noch etwas geduckt, dann aber bald normal aufgerichtet. Das in der ersten Zeit beim Stehen vorhandene starke Schwanken des Körpers, bei dem der Fuß der Operationsseite oft abgehoben und neu wieder aufgesetzt wurde, verlor sich allmählich fast ganz. Der Gang besserte sich so weit, daß nach 5 Wochen die Schritte ganz ohne Zuhilfenahme der Flügel erfolgten, aber immer sehr unregelmäßig waren, bald länger, bald kürzer; die Gangrichtung war dabei sehr unstetig, offenbar weil durch die geringe Sicherheit auf den Beinen fortwährende Schwerpunktsverlagerungen eintraten, die ohne schnelle Änderung der Gangrichtung zum Fallen geführt hätten. Diese Störungen vermehrten sich noch sehr stark, wenn die Taube etwas aufgeregt wurde, während sie sich selbst überlassen in langsamem Tempo oft nur geringe Unsicherheit zeigte. Im übrigen entsprach der Gang in allen Punkten dem einer Taube, der die Hinterwurzeln für das eine Bein durchschnitten sind; das Bein der Operationsseite machte auch hier den größeren Schritt, wurde auch hier sehr hoch gehoben und war nur kürzere Zeit Standbein.

Die beiden anderen Tauben, die ebenso wie die vorige operiert waren, unterschieden sich dadurch in wesentlicher Weise, daß sie die Störungen der Beinoperation nur sehr viel langsamer ausglichen. So stand Taube 58 erst am 28. Tage frei, d. h. so, daß nur die Füße den Boden berührten, wobei aber der Körper sich sehr nahe am Boden befand. Zum Gehen war sie nicht zu bewegen. Noch langsamere Fortschritte machte das dritte Tier, welches erst am 17. Tag die hockende Stellung einnahm, dafür allerdings bald darauf auch die ersten Gehversuche beim Scheuchen ausführte.

Sowohl bei den Tauben, bei denen die Beinoperation der Labyrinthexstirpationen voranging, als auch bei denen, bei welchen die umgekehrte

Reihenfolge eingehalten war, ließ sich die interessante Tatsache feststellen, daß die wiedererlangte Fähigkeit zu stehen oder zu gehen von der Hilfe des Auges ganz unabhängig war. Die Versuche wurden in der gleichen Weise angestellt, wie früher geschildert ist. Auch hier konnte man den Raum erhellen oder ganz plötzlich verdunkeln, ohne daß irgendwelche Änderung im Stehen oder im Gang eintrat.

Für alle Tauben, an denen die einseitige Beinoperation mit doppelseitiger Labyrinthexstirpation verbunden war, ist gemeinsam zu bemerken, daß die Beobachtungen insofern noch nicht völlig abgeschlossen sind, als sich nicht angeben läßt, bis zu welchem maximalen Grade die Störungen wieder rückgängig gemacht werden; da aber die weitere Besserung zurzeit so sehr langsam vor sich geht, läßt sich gar nicht absehen, wann der Zeitpunkt der maximalen Kompensation eingetreten sein wird. Da ferner alle für uns wesentlichen Punkte schon festgestellt werden konnten, ziehe ich es vor, hier vorläufig abzubrechen und werde, wenn es später nötig erscheint, auf den weiteren Ausgang gelegentlich zurückkommen.[1]

Gerne hätte ich schließlich auch zu diesem Kapitel, das wohl auch für die Erkenntnis der Labyrinthfunktion einiges Interesse bietet, erläuternde Abbildungen gebracht; die gleichmäßige Ungunst der Jahreszeit und der Witterung ließen mich aber nicht dazu kommen. Es würden auch die außerordentlich wechselnden Stellungen beim Gang, das ständige Stolpern und Ändern der Gangrichtung die Aufnahme typischer Bilder sehr erschwert haben. Hier könnten eigentlich nur Serienbilder die Beschreibung unterstützen.

III. Theoretische Schlüsse zu den kombinierten Hinterwurzel-Labyrinthoperationen, sowie Folgerungen zur Physiologie der Labyrinthe.

Über die Verbindung der Labyrinthexstirpationen mit den Flügeloperationen ist hier nur wenig zu sagen, da sich keine positiven Resultate ergaben und es mir nicht richtig erscheint, aus negativen bestimmte Schlüsse etwa zur Tonustheorie zu ziehen. Hauptsächlich wäre gegen solche Folgerungen zu erinnern, daß es nicht gelang, die Orte anzugeben mit deren Verlust die normale Flügelhaltung nun definitiv aufgehoben ist; wenn nach deren Entfernung auch die Labyrinthentfernung keine Änderung mehr ergab, hätte ein Schluß auf den Labyrinthtonus vielleicht gezogen werden können. So läßt sich aber nur sagen, daß unsere kombinierten Operationen keine neuen Anhaltspunkte zur Tonustheorie aufdeckten. Nur die Abschwächung der Flügelreflexe nach Labyrinthexstirpationen ist schwerlich

[1] Anmerkung bei der Korrektur: wesentliche Änderungen sind in den vergangenen Monaten nicht mehr eingetreten.

ohne Zuhilfenahme der Ewaldschen Vorstellungen zu erklären, da die Labyrinthe als Auslösungsorte der Reflexe nicht in Betracht kommen, besonders weil durch Kopfbewegungen die Reflexe nicht erhalten werden. Ich bin daher hier der Ansicht, daß sich in der Reflexabschwächung ein normalerweise vorhandener Einfluß der Labyrinthe auf die zentralen Innervationen der Muskulatur ausspricht, welcher unter die Kategorie der bahnenden Einwirkungen fällt. Diese Annahme entspricht wohl im ganzen den Ewaldschen Vorstellungen.

Bei der Kombination von einseitiger Beinoperation mit Labyrinthexstirpationen ist die hervorstechendste Tatsache die, daß sich keine greifbaren Unterschiede ergeben zwischen den beiden Fällen der vorhergehenden und der nachfolgenden Beinoperation. Zunächst ist sicher, daß ein Unterschied nur in der Schnelligkeit der neuerdings eintretenden Kompensation bestehen könnte, da im übrigen, so weit sich erkennen läßt, bei beiden Fällen die gleichen Stadien durchlaufen werden. Besonders in der ersten Zeit war das Verhalten aller fünf Tiere ein so genau identisches, daß es unmöglich gewesen wäre, nur nach dem Ergebnis der Beobachtung festzustellen, ob die Labyrinthexstirpationen vorausgingen oder nachfolgten! Daraus folgt schon die wichtige Tatsache, daß durch die Wegnahme der Labyrinthe die ganze nach der Hinterwurzeloperation erworbene Kompensation der Bewegungsstörung restlos verschwindet. Das Erlernen war also nur dadurch ermöglicht, daß von den Labyrinthen vermittelte Eindrücke als Ersatz der zentripetalen in den Hinterwurzeln verlaufenden Erregungen verwertet wurden, und daß neben diesem Ersatz ein anderer zunächst nicht mit in Frage kommt. Nur so ist die besprochene Unabhängigkeit der Art der Störungen von der eingehaltenen Reihenfolge der Operationen zu erklären.

Bei der ausschließlichen Verwertung von Labyrintheindrücken zum Ersatz der verlorenen Hinterwurzelfunktion ist es sehr merkwürdig, zu sehen, daß auch nach Verlust der Labyrinthe noch ein zweiter Ausgleich der wieder manifest gewordenen Bewegungsstörung eintreten kann, der sich allerdings sehr wesentlich von dem durch die Labyrinthe vermittelten unterscheidet. Dieser Unterschied bezieht sich weniger auf die Art als auf die Schnelligkeit und die Sicherheit, mit welcher der Ersatz eintritt, ein Faktum, das deshalb merkwürdig ist, weil ja jetzt ganz andere Teile an dem Ausgleich beteiligt sind. Welches diese Teile sind, darüber lassen sich einstweilen nur Vermutungen äußern, auf die ich verzichten möchte. Weitere Zusatzoperationen müßten hier die Entscheidung bringen. Das eine läßt sich nur schon jetzt sagen, daß das Auge ganz ohne Bedeutung für diesen neuen Ersatz ist.

In vergleichender Hinsicht ist die für die Taube festgestellte Möglichkeit einer zweiten Kompensation ohne die Mitwirkung der Labyrinthe da-

durch interessant, daß nach den Ermittelungen Bickels (2, S. 39 und 3, S. 38) am Hund ein Ausgleich der Bewegungsstörungen nach Hinterwurzeldurchschneidung nicht mehr zu stande kommt, wenn die beiden Labyrinthe entfernt werden. Hierin ist also das Vermögen der Taube, für verlorene Funktionen Ersatz zu leisten, wesentlich größer, wie das des Hundes, obwohl dessen zentrales Nervensystem sonst auch funktionell auf einer viel höheren Entwickelungsstufe steht (vgl. auch unter: Großhirnexstirpation usw. S. 118).

Wenn man diejenigen Tauben, bei denen nur eine einseitige Beinoperation vorgenommen wurde, mit denen vergleicht, bei welchen vorher beide Labyrinthe entfernt sind, so ist klar, daß die Differenz des Verhaltens auf den Labyrinthverlust zu setzen ist, so daß wir hier Aufschlüsse auch zur normalen Funktion der Labyrinthe gewinnen müssen. Hauptsächlich kommt hier die erste Zeit nach der Beinoperation vor dem Eintritt des Ausgleiches in Betracht. Ein solcher Vergleich des Verhaltens ergibt den hauptsächlichsten Unterschied darin, daß nach Labyrinthverlust das normale Bein den Körper nicht zu heben vermag, noch viel weniger natürlich das der Seite der Beinoperation. Diese „Schwäche der Beine", wie ich mich zunächst ausdrücken möchte, zeigt sich ja auch sehr deutlich noch bei beginnender Kompensation, bei der das Tier zunächst nur hocken kann oder nur ganz dicht über den Boden hinkriecht; wenn es zu stehen anfängt, so befindet sich der Körper zunächst noch ganz nahe am Boden. Es scheint mir ausgeschlossen zu sein, dies Verhalten zu erklären, wenn man das Labyrinth nur als ein Organ ansehen will, das die Empfindungen von Dreh- und Progressivbewegung sowie der Lage des Kopfes vermittelt, ein Organ, welches, von anderem Standpunkt aus gesprochen, durch Kopfbewegungen in Tätigkeit gesetzt wird und Reflexe auslöst, welche der Orientierung im Raum und der Erhaltung des Gleichgewichts dienen. Meiner Ansicht nach sind meine Ergebnisse so zu deuten, daß von den Labyrinthen dauernde Einflüsse auf die Stärke aller motorischen Impulse ausgehen, so daß nach Labyrinthentfernung das entsteht, was Ewald kurz „Schwäche der Muskulatur" nennt. Der zugrunde liegende Vorgang wird in einer Abschwächung der motorischen Innervationen zu suchen sein, und ich möchte mir den Sachverhalt so vorstellen, daß, wie ich schon vorhin bei Gelegenheit der Flügelreflexe andeutete, von den Labyrinthen bahnende Einflüsse auf die zentralen Innervationswege ausgehen.[1] In dieser Abschwächung der Innervationen nach Labyrinthverlust ist der Haupt-

[1] Durch die nach Labyrinthverlust infolge dessen eintretende Herabsetzung der Wegsamkeit der zentralen Bahnen lassen sich auch die Angaben v. Marikovszkys (20) erklären, nach denen bei Tauben nach einseitigem Labyrinthverlust Reflexe an dem gekreuzten Bein und Flügel erst bei stärkeren elektrischen Hautreizen erzielt werden, als an den gleichseitigen Extremitäten.



grund für die Differenz des normalen und des labyrinthlosen Tieres (nach einseitiger Beinoperation) zu sehen, ja auch die Unsicherheit, die nach nur einseitiger Labyrinthentfernung auftritt, möchte ich im wesentlichen darauf zurückführen. Dazu mag kommen, daß Reflexe, die in der Norm bei Kopfbewegungen im Labyrinth ausgelöst werden, nun fehlen oder weniger prompt ablaufen (je nachdem ob einseitig oder doppelseitig exstirpiert wurde), so daß die bei der Kopfbewegung eintretende Schwerpunktsverlagerung zum Stolpern führt. Daß sich die Haupterscheinungen aber nicht allein dadurch erklären lassen, geht, von den im vorigen gegebenen Gründen abgesehen, auch noch daraus hervor, daß bei dem Straucheln und Stolpern Kopfbewegungen relativ zum Rumpf keineswegs vorhergehen, sondern bei starkem Schwanken des Körpers ganz fehlen können.

Ohne Belang für die Richtigkeit der hier geäußerten Vorstellungen ist es natürlich, ob man die vom Labyrinth ausgehenden Dauererregungen mit Ewald auf ein Flimmern der „Tonushaare" zurückführen will, oder nicht; wenn das Labyrinth Lageempfindungen vermittelt, so sind ja auch Dauererregungen anzunehmen, die mit den hier geforderten verwandt sein können.

Ich brauche wohl kaum zu betonen, daß ich hiermit mir keine definitive Ansicht über die schwierige Frage der Labyrinthfunktion erlauben möchte, sondern nur angeben wollte, in welcher Richtung mit einiger Wahrscheinlichkeit die Erklärung der bei den kombinierten Operationen gefundenen Tatsachen zu suchen ist. Sollten sich später andere Annahmen über die Labyrinthe als notwendig erweisen, so müssen sie doch immer geeignet sein, auch die Ergebnisse unserer kombinierten Operationen zu erklären.

3. Großhirnexstirpation als Zusatzoperation.

Durch die Verbindung von Großhirnexstirpationen mit Hinterwurzeldurchschneidungen ist, wie schon angedeutet, festzustellen, ob am Flügel die Vertretung nach einseitiger Operation an das Großhirn gebunden ist, und ob der nach einseitiger Beinoperation eingetretene Ausgleich nach Großhirnentfernung verloren geht. Dann ist für den Flügel die Beziehung des Großhirns zur tonischen Innervation, welche die normale Flügelhaltung bedingt, festzustellen.

a) Zur Physiologie des Großhirns.

Um den Gang der Darstellung nicht störend zu unterbrechen, will ich nicht näher auf die Beobachtungen an großhirnlosen Tauben, die sich zum Teil auf lange Monate am gleichen Tier erstrecken, eingehen; sie bestätigen im allgemeinen die Schraderschen Befunde (27). Es sollen hier nur die Punkte hervorgehoben werden, welche etwa vorhandene Beziehungen zu den Hinterwurzeln betreffen.

Es ist bekannt, daß die Tauben nach Entfernung des Großhirns keine Sensibilitätsstörungen erkennen lassen. Nachdem wir im vorigen die Bewegungsstörungen kennen gelernt haben, welche an den dauernden Verlust der zentripetalen Nerven gebunden sind, können wir diesen Befund noch mehr ins einzelne verfolgen. Stellt man mit einer großhirnlosen Taube alle die Versuche an, durch die oben das Verhalten der flügeloperierten Tiere untersucht wurde, so findet man überall ein durchaus normales Verhalten, man kann direkt sagen, etwa dasjenige der mit Kopfkappe versehenen normalen Taube. Eine Stellungsänderung der Flügel wird prompt korrigiert, die Flügelreflexe sind lebhaft, im Balanceversuch hält sich das Tier mit großer Geschicklichkeit durch frequente Flügelschläge im Gleichgewicht. Die Schritte des Tieres sind völlig normal, der Fuß wird nicht höher gehoben, und so fort. Wie fein die Tasteindrücke von einem solchen Tier verwertet werden können, sah ich, als einmal Taube 23 am zwölften Tage nach der Großhirnoperation auf eine glatte unter der Decke befindliche Stahlwelle flog; ich setzte diese durch Ziehen an einem über der Transmissionsscheibe hängenden Riemen in möglichst schnelle Rotation, konnte es dadurch aber nicht dazu bringen, daß die Taube ihren Standort verließ; sie schlug etwas mit den Flügeln und „lief" der gedrehten Welle entgegen, je nach der Drehungsrichtung vor- oder rückwärts.

Es ist somit sicher, daß weder gröbere noch auch feinere Störungen der Verwertung zentripetaler Eindrücke nach Großhirnentfernung vorhanden sind (N. olf., opt. und acust. bleiben hier unberücksichtigt, damit nicht der Rahmen der vorgenommenen Aufgaben überschritten wird).

b) Verbindung von Großhirnentfernung mit einseitiger Flügeloperation.

Über die Technik der Großhirnentfernung sei hier nur bemerkt, daß ich das Schradersche Verfahren (27) einschlug; ich möchte nur dazu empfehlen, die Falx cerebri vor dem Durchschneiden doppelt zu unterbinden, was ohne Schwierigkeiten ausführbar ist, und das Tier vor überflüssigem Blutverlust schützt, der schon sowieso groß genug zu sein pflegt.

An Taube 38 wurde 4 Monate nach der rechtsseitigen Flügeloperation das Großhirn total entfernt. Schon eine Stunde nach der Operation konnte festgestellt werden, daß bei Aufheben am Schwanz beiderseits Flügelschlag eintrat, bei Aufheben am rechten Flügel wurde der linke geschlagen, während bei Aufheben am linken der rechte in Ruhe blieb. Wurde die Hand, auf der das Tier saß, nach vorne bewegt, so waren die balancierenden Flügelschläge beiderseits vorhanden, in der Luft losgelassen, flog das Tier zur Erde. Die Flügelreflexe waren lebhaft. Die Haltung der Flügel war auch nicht verändert (vgl. unter c). Man sieht also, daß die für das einseitig

operierte Tier charakteristische Flügeltätigkeit durch die Entfernung des Großhirns in keiner Weise verändert ist, und es ergibt sich so, daß das Eintreten der zentripetalen Einflüsse der normalen Seite für die operierte nicht durch das Großhirn zustande kommt.

c) Das Verhalten des Flügeltonus.

Für die Beobachtung über die Beziehung des Großhirns zum Flügeltonus kommt außer Taube 38 mit einseitiger Flügeloperation noch Taube 27 mit doppelter in Betracht. Außerdem waren letzterem Tiere 3 Monate nach der Flügeloperation die beiden Labyrinthe entfernt worden; die Großhirnexstirpation folgte den letztgenannten Operationen nach $2^1/_2$ Monaten. Wir sahen, daß nach den Labyrinthexstirpationen der Flügeltonus sowohl im Stehen als auch bei Halten an den Füßen (Fußschlingenversuch) nicht verändert war, und ganz das gleiche ist nun auch für die Großhirnentfernung zu sagen. Bei Halten an den Füßen standen die beiden Flügel auch jetzt noch senkrecht, nur vielleicht ein wenig mehr vom Körper abstehend, wie vorher. Im Stehen lagen beide Flügel dem Körper an, die Spitzen waren über dem Schwanz gekreuzt. Man könnte nun glauben, daß bei diesem Tier (Taube 27) durch den langen Nichtgebrauch der Flügel eine Steifheit der Gelenke eingetreten sei, so daß das Anliegen der Flügel auch im Hängeversuch nicht aktiv, sondern passiv unterhalten würde. Die Beobachtung zeigte aber sicher, daß diese Annahme unzutreffend wäre. So zeigte der Flügelreflex die Beweglichkeit der Flügel, ja es wurden einige Tage vor der Großhirnentfernung noch ausgiebige Flügelschläge beobachtet, wie sie die Tiere nach doppelseitiger Flügeloperation gelegentlich als Flugversuchen ausführen. Dann habe ich schließlich noch den rechtsseitigen Armplexus durchschnitten und nunmehr die Differenz der Flügelhaltung deutlich konstatieren können.

Bei Taube 38 (einseitige Flügeloperation) war nach der Großhirnentfernung die Flügelhaltung im Stehen auch beiderseits vollständig normal, auch hier ist also auf der einen Seite keine Tonusabnahme zu konstatieren. Bei Halten an den Füßen war allerdings eine kleine, vorher nicht beobachtete Differenz zu bemerken, indem der Flügel mit durchschnittenen Hinterwurzeln etwas mehr herabhing, wie der fast senkrecht stehende der anderen Seite; ersterer wies jedoch immer noch einen beträchtlichen Tonus auf.

Es ist also im Stehen die tonische Innervation des Flügels, dessen Hinterwurzeln durchschnitten sind, auch nach Großhirnentfernung noch normal, in hängender Lage des Tieres ist vielleicht eine geringe Abnahme zu konstatieren. Doch möchte ich letzterer Beobachtung keine große Bedeutung beimessen, da mir eine gelegentliche Differenz vor der Großhirnentfernung entgangen sein könnte. Der Ursprung des normalen Flügeltonus ließ sich somit nicht aufklären.

d) Verbindung von Großhirnentfernung mit einseitiger Beinoperation.

Es sollen zunächst die Fälle besprochen werden, in denen die Großhirnexstirpation nachfolgte. Es war dabei festzustellen, ob der Ausgleich der ataktischen Störungen durch Vermittlung des Großhirns erfolgt, oder durch niedere Teile des Nervensystems. Da die Großhirnexstirpation einen immerhin sehr schwächenden Eingriff bedeutet, war bei der Beurteilung große Vorsicht geboten; die Resultate sind aber trotzdem so beschaffen, daß ein Zweifel nicht möglich ist. In Betracht kommen Taube 31 und 39. Bei ersterer folgte die Großhirnentfernung der rechtsseitigen Beinoperation nach 5 Monaten, bei letzterer nach 3 Monaten. Taube 31 war ein sehr kräftiges Tier, und ließ die Verhältnisse besonders klar erkennen. 5 Stunden nach der Großhirnoperation zeigte das Tier, das inzwischen eingewickelt war, keins der für die frische Beinoperation charakteristischen Symptome. Es hockte auf dem Boden, das rechte Bein war etwas vorgeschoben, beiderseits ruhten nicht nur die Füße, sondern auch die Laufknochen dem Boden auf. Dabei lagen beide Flügel dem Körper an, der nicht zur Seite übergeneigt war und ganz ruhig gehalten wurde. Wurde das Tier in der Luft losgelassen, so flog es zur Erde und nahm ohne weiteres die beschriebene Stellung ein. Bemerkenswert war die Beinhaltung im Fluge. Wir sahen, daß nach einseitiger Beinoperation das Bein der Operationsseite anfangs im Fluge ganz herabhängt, während es erst im Laufe der Zeit die eingezogene Stellung des normalen Beines annimmt. Letztere bestand nun nach der Großhirnentfernung ebenfalls unverändert, ein weiteres sicheres Zeichen ungestörter Kompensation. Schon am 3. Tage nach der Operation hatte sich das Tier nun so weit gekräftigt, daß es ganz frei stehen konnte, d. h. dabei nur mit den Fußsohlen den Boden berührte; wieder war das rechte Bein vorgestreckt, das Schwergewicht ruhte ganz auf dem normalen linken Beine, der Körper wurde ohne Schwanken ganz ruhig getragen. Bei Beunruhigung des Tieres war gelegentlich auch die Hebebewegung des rechten Beines zu beobachten. Da schon von vornherein deutliche Anzeichen ungestörter Kompensation vorhanden waren, was übrigens auch der Vergleich mit den labyrinthlosen Tieren ergibt, und da schon nach 3 Tagen kein Zweifel mehr an vollkommen erhaltener Kompensation bestand, ergibt sich, daß das Großhirn an dem nach einseitiger Beinoperation eintretenden Ausgleich unbeteiligt ist.

Das Verhalten der Taube 39 stimmt damit überein, ist nur deshalb nicht so schlagend, weil bei dem Tiere vor der Beinoperation eine teilweise Kleinhirnexstirpation ausgeführt war, so daß dadurch der Fall etwas kompliziert wurde.

In einem weiteren Falle wurde die rechtsseitige Durchschneidung der Beinhinterwurzeln 9 Monate nach der Großhirnexstirpation vorgenommen (Taube 28). Das Tier hatte sich zwischen der ersten und zweiten Operation in bestem Ernährungszustand befunden. Zwei Tage nach der Großhirnentfernung hatte das Gewicht 327 grm betragen; es nahm in der Folgezeit ständig zu, das erreichte Höchstgewicht betrug nicht weniger als 450 grm (stets vor dem Füttern gewogen). Das Tier wurde dann absichtlich wieder etwas weniger reichlich gefüttert, um das Körpergewicht wieder auf normale Höhe herabzusetzen. Vor der zweiten Operation betrug das Gewicht 379 grm. Es war nun zu erwarten, daß dieses Tier nach einseitiger Beinoperation die Bewegungsstörung trotz des vorausgegangenen Großhirnverlustes dennoch ausgleichen würde, wenn wirklich das Großhirn auch normalerweise



Fig. 34.
Taube 28, rechtsseitige Durchschneidung der Beinhinterwurzeln 9 Monate nach Großhirnexstirpation. Aufnahme 5 Wochen nach der Hinterwurzeloperation.

an diesem Ausgleich unbeteiligt ist. Am Tage nach der Hinterwurzeloperation (Wurzel 21 bis 26) zeigte die Taube zunächst ganz das Verhalten der ebenso operierten normalen; bei Gehversuchen wird das rechte Bein zu weit nach links gebracht, das linke tritt darauf, dann wird es nachgeschleift, der Körper sinkt nach rechts und muß mit dem rechten Flügel gestützt werden. Bei stärkerer Aufregung werden die Flügel zur Unterstützung geschlagen. Nach diesen vergeblichen Versuchen sitzt das Tier in der Stellung, in welcher es schon weiter oben, in Fig. 22 wiedergegeben wurde. Da die Stellung ganz mit der des im Besitz des Großhirns befindlichen übereinstimmt, brachte ich die Abbildung schon oben. Bald gelang es der Taube schon besser, sich aufzurichten, das rechte Bein wurde weniger weit nach links gesetzt, so daß das linke nicht mehr so leicht auf den rechten Fuß trat. Bald konnte das Tier stehen, zunächst mehr hockend, dann

aber nach etwa 14 Tagen hoch aufgerichtet, wie es Fig. 34 zeigt. Dabei fehlte jedes Schwanken des Körpers. Zum Gehen war das Tier nur schwer durch Scheuchen zu bewegen, spontanes Gehen war nach der zweiten Operation nicht mehr zu beobachten; wegen fehlender Übung blieben daher die Schritte etwas hastig und unregelmäßig. Sie zeigten sonst den aus dem Vorigen bekannten Typus, nur wurde die Hebebewegung nicht so ausgesprochen ausgeführt. Auch das Kratzen am Kopfe konnte an diesem Tier nach der zweiten Operation ebenso wie bei den nicht großhirnlosen Tauben beobachtet werden.

Man sieht also, daß die großhirnlose Taube die charakteristischen Merkmale einer guten Kompensation der Bewegungsstörungen zeigt, und es ist dies ein weiterer Beweis dafür, daß das Großhirn an diesem Ausgleich bei der Taube unbeteiligt ist.

Es ist notwendig, hier einen Blick auf das entsprechende Verhalten der Säuger zu werfen, und zu sehen, in welch weitgehender Weise die Großhirnleistungen der Vögel in diesem Punkte von denen der Säuger abstehen. Bickel und Jakob (4) exstirpierten nach ausgeglichener Ataxie (infolge Hinterwurzeldurchschneidung) bei Hunden die sensomotorischen Rindenpartien, und fanden darauf ein erneutes Auftreten der Bewegungsstörungen. An der wiedereintretenden weniger ausgiebigen Kompensation waren Reste der Rindenfelder beteiligt (Bickel 3, S. 64). Wurden die Rindenfelder vor den Hinterwurzeldurchschneidungen entfernt, so war die Kompensation sehr gering (Bickel 3, S. 65). Wenn es auch noch strittig ist, ob bei der Taube Stellen nachzuweisen sind, welche den sensomotorischen Feldern der Säuger entsprechen, so zeigt dieser Vergleich jedenfalls, daß sie funktionell bei der Taube nicht die Leistungen übernehmen, wie beim Säuger. Daß andererseits das zentrale Nervensystem des Vogels dem des Säugers an Anpassungsfähigkeit auch überlegen sein kann, zeigen die oben (S. 111) mitgeteilten bei den Labyrinthexstirpationen gemachten Beobachtungen.

4. Kleinhirnexstirpation als Zusatzoperation.

Bei dieser Kombination von Hinterwurzeloperationen mit Kleinhirnentfernung beabsichtigte ich besonders, festzustellen, welche Beziehungen zwischen der Kompensation der Gehstörung und der Intaktheit der Kleinhirnfunktion besteht, ob etwa nach Kleinhirnverlust die Bewegungsstörung nach der Beinoperation nicht mehr ausgeglichen würde, wie es Bickel (3) für den Hund fand. Voraussetzung war hierfür, daß der totale Kleinhirnverlust selbst keine dauernden schweren Störungen hinterließ, sondern daß er von der Taube ebenso wie vom Säuger ausgeglichen werden kann. Nachdem ich mit besonderer Methode wirklich totale Kleinhirnentfernungen erzielt hatte, was bisher am Vogel nur ausnahmsweise erreicht zu sein scheint,

fand ich bald, daß letztere Voraussetzung nicht zutraf. Nach totaler Kleinhirnentfernung sind die auftretenden Bewegungsstörungen, auf deren besondere Natur ich hier nicht eingehe, dauernd und keines Ausgleichs fähig. Damit war es unmöglich, die vorgenommene Frage zu lösen, und es lag in der Natur der Sache, daß die Hinzufügung der Kleinhirnexstirpationen zu Hinterwurzeloperationen (oder umgekehrt) nicht so sehr Aufschlüsse über das Thema der vorliegenden Untersuchung brachten, als solche zur Physiologie des Kleinhirns selbst. Ich stelle deshalb diese Resultate zurück und behalte mir vor, in einer besonderen Arbeit zur Kleinhirnphysiologie der Vögel auf meine Ergebnisse zurückzukommen, welche mir auf die Kleinhirnfunktion einiges Licht zu werfen scheinen, und aus denen sich auch gewisse vergleichend-physiologische Schlüsse auf das Kleinhirn der Säuger ziehen lassen.

Hier möchte ich nur noch einen Fall kurz hervorheben, in welchem ich eine partielle Kleinhirnexstirpation ausführte, nach der die charakteristischen Bewegungsstörungen schnell ausgeglichen wurden. Darauf wurde die einseitige Beinoperation hinzugefügt, und es zeigte sich nun, daß die eintretende Kompensation in keiner Weise durch den partiellen Kleinhirnverlust beeinträchtigt war.

V. Schlußbemerkungen. Zusammenfassung. Literaturverzeichnis.

Faßt man den der vorliegenden Untersuchung zugrunde gelegten Vergleich zwischen einem beiderseits gleichzeitigen und einem beiderseits alternierenden Innervationstypus ins Auge, und will man diesen noch an ganz anderem Material verfolgen, so ist in erster Linie an die Fledermäuse zu denken, denen sich schon von Anfang an mein Interesse in diesem Punkte zuwandte. Ich sah aber in einigen Vorversuchen ein, daß es nicht möglich wäre, diese Untersuchung neben der an den Tauben durchzuführen.

Bei Vögeln scheint es mir, wie auch schon gelegentlich erwähnt wurde, noch interessant zu sein, typische Hüpfer, welche ihre Beine beiderseits gleichzeitig innervieren, zu untersuchen und zu sehen, ob sich dort die Abhängigkeit der Bewegung von Hinterwurzeldurchschneidungen vielleicht ähnlich verhält, wie am Flügel.

Zusammenfassung.

Im folgenden sei eine Übersicht der hauptsächlichsten Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung gegeben; zwecks besserer Orientierung werden die Seiten der Abhandlung angegeben, in denen die nähere Ausführung zu finden ist.[1]

a) Einseitige Durchschneidung der Hinterwurzeln des Flügels.

1. Die Flügelhaltung ist beiderseits gleich, sowohl, wenn das Tier steht und geht, als auch, wenn es mit dem Kopfe abwärts hängt (S. 23 u. 24).

2. Künstlich hervorgebrachte abnorme Stellungen des Flügels werden nur auf der normalen Seite korrigiert, auf der operierten hingegen läßt die Taube sie bestehen (S. 25).

3. Die bei plötzlichen Lageveränderungen des Körpers eintretenden Flügelreflexe fallen auf der Operationsseite lebhafter aus, sie sind größer an Bewegungsumfang, und können andererseits schon bei Reizen erzielt werden, die für die normale Seite noch nicht reflexauslösend wirken (S. 27).

4. Das Aufstehen aus Seitenlage ist auf der Operationsseite etwas erschwert (S. 30). Der Widerstand gegen Ausbreiten des Flügels ist herabgesetzt (S. 31). Bei Aufstehen aus Rückenlage wird die normale Seite bevorzugt (S. 32).

5. Das Flugvermögen ist erhalten, auch Wendungen können ausgeführt werden (S. 33). Bei Fallenlassen mit dem Rücken abwärts dreht das Tier sich durch Flügelschlag um. Sitzt das Tier auf einem Stabe und wird dieser plötzlich vorgerückt, so wird die Balance durch beiderseitige Flügelschläge aufrecht erhalten (S. 36).

6. Bei Aufheben am Schwanz werden beide Flügel geschlagen, bei Aufheben am Flügel der Operationsseite wird der normale allein geschlagen; beim Aufheben am normalen Flügel bleibt aber der der Operationsseite in Ruhe (S. 37).

7. Besondere, komplizierte Bewegungen (Reckbewegung, Schlagbewegung) können auch mit dem Flügel der Operationsseite ausgeführt werden (S. 39).

b) Doppelseitige Durchschneidung der Hinterwurzeln des Flügels.

1. Die Flügelhaltung ist im Stehen und Gehen sowie im Hängen mit dem Kopfe abwärts beiderseits normal (S. 40).

---

[1] Ausdrücklich sei hier betont, daß in dieser Zusammenstellung nur das typische Verhalten berücksichtigt wird, daß Variationen, allmähliche kleine Änderungen u. dgl. nicht aufgenommen sind.

2. Ungewöhnliche Stellungen der Flügel werden beiderseits nicht korrigiert (S. 42).

3. Die Flügelreflexe sind ausgiebiger als normal (S. 42).

4. Das Aufstehen aus Seiten- und Rückenlage ist erschwert (S. 43).

5. Das Flugvermögen ist dauernd aufgehoben. Flügelschläge in einer zum Fliegen geeigneten Frequenz können nicht ausgeführt werden, in der Regel treten nur vereinzelte Schläge oder gar keine ein (S. 45). Bei Fallenlassen mit dem Rücken abwärts und im Balanceversuch treten keine Flügelschläge ein (S. 47 u. 49).

6. Bei Aufheben am Schwanz und am Flügel treten keine Flügelschläge ein (S. 51).

7. Reck- und Schlagbewegung können ausgeführt werden (S. 54).

c) Schlüsse und Erklärungen.

1. Alle Erscheinungen sind reine Ausfallerscheinungen (S. 54).

2. Der die normale Flügelhaltung bedingende Tonus ist nicht am Flügel reflektorisch ausgelöst (S. 55).

3. Das Verhalten der Flügelreflexe zeigt, daß eine normalerweise vorhandene Reflexhemmung nach Hinterwurzeldurchschneidung des Flügelgebiets aufgehoben ist. Ferner ist anzunehmen, daß durch die Hinterwurzeln eine dauernde Herabsetzung der Wegsamkeit der zentralen Bahnen vermittelt wird, die nach ihrer Durchschneidung wegfällt. Die Flügelreflexe selbst werden wahrscheinlich in erster Linie durch Vermittlung der lumbalen Hinterwurzeln (Sensibilität der Abdominalorgane) ausgelöst (S. 66 ff.).

4. Das Verhalten des einseitig flügeloperierten Tieres ist dadurch bestimmt, daß die Bewegungen normal ausgeführt werden, bei denen der normale Flügel mitbewegt wird; die Aufgaben, welche einseitige Flügeltätigkeit erfordern, zeigen den Bewegungsausfall auf der Operationsseite (S. 63).

5. Erhaltensein der zentripetalen (sensiblen) Flügelnerven ist die Bedingung des frequenten, zum Flug befähigenden Flügelschlages (S. 66), (für das einseitig operierte Tier für den Fall, daß keine Mitbewegung der anderen Seite erfolgt; s. oben).

6. Wegen Unersetzlichkeit dieser Vorbedingung tritt auch kein Erlernen des Fliegens bei doppelseitig operierten Tieren ein.

d) Einseitige Durchschneidung der Hinterwurzeln des Beines.

1. Es müssen Anfangs- und Dauersymptome unterschieden werden (S. 72).

2. Im Anfangsstadium sind Stehen und Gehen unmöglich. Näheres s. S. 72.

3. Im Spät- (oder Dauer-)stadium (S. 76) steht das Tier mit Verlegung des Schwerpunktes auf die normale Seite. Der Fuß der anderen Seite wird gelegentlich hochgehoben (Hebebewegung) (S. 78). Im Gange wird das Bein der Operationsseite zu hoch gehoben, sein Schritt ist vergrößert. Der Rhythmus ist dementsprechand verändert (S. 79). Beim Sitzen auf Stangen hängt das Bein der Operationsseite herab (S. 84).

e) Doppelseitige Durchschneidung der Hinterwurzeln des Beines.

1. Die Tiere sind dauernd unfähig, sich auf die Beine zu erheben, bei den Bemühungen, aufzustehen, heben sie die vorgestreckten Füße vor die Brust (S. 85).

2. Bei zweiseitiger Operation geht die nach der ersten (einseitigen) Operation erlangte Kompensation schnell verloren (S. 87).

f) Schlüsse und Erklärungen.

1. Bei einseitiger Beinoperation treten die zentripetalen Reize der normalen Seite nicht vikariierend ein, wie am Flügel. Der Grund wird in der hier gleichzeitigen, dort alternierenden Innervation der Extremitäten gesucht (S. 90).

2. Die Besserung der Erscheinungen nach einseitiger Beinoperation beruht auf funktionellem Ersatz (S. 91).

3. Bei doppelter Beinoperation bleibt die Besserung aus, weil die bei den Aufstehversuchen gemachten Bewegungen der Beine ganz unzweckmäßige sind (S. 92).

4. Das abnorme Hochheben des Beines (Hebebewegung) des gehenden und des im Stehen beunruhigten Tieres ist mit Wahrscheinlichkeit durch Wegfall normalerweise vorhandener Hemmungen zu erklären, welche in dauernder Herabsetzung der Wegsamkeit der zentralen Bahnen, sowie in reflektorischer Hemmung der Beinhebung bestehen, und welche durch die Hinterwurzeln vermittelt werden (S. 94).

g) Kombinierte Operationen.

1. Der Gesichtssinn hat für den Ausgleich der Gangataxie keine Bedeutung (S. 96).

2. Verbindung der Hinterwurzeloperationen mit Labyrinthexstirpation: Werden einseitige oder doppelseitige Flügeloperationen mit einseitigen oder doppelseitigen Labyrinthexstirpationen kombiniert, so tritt durch die nachfolgende Labyrinthoperation keine Änderung der Flügelhaltung ein. Alle anderen Erscheinungen der Flügeloperationen bleiben ebenfalls durch die Zusatzoperation unverändert, mit Ausnahme der Flügelreflexe, welche viel weniger lebhaft geworden sind (S. 98).

Folgt auf einseitige Beinoperation im Kompensationsstadium die Exstirpation des gleichseitigen oder gekreuzten Labyrinthes, so büßen die Tauben sehr wesentlich an Sicherheit im Stehen und Gehen ein; bei ersterem tritt wieder starkes Schwanken des Körpers auf, bei letzterem Stolpern und Unstetigkeit der Gangrichtung. Die Tiere ziehen dem Stehen das Hocken auf dem Boden vor (S. 102).

Wird bei den letzteren Tieren auch noch das zweite Labyrinth entfernt, so ist die erworbene Kompensation vollständig aufgehoben; Stehen und Gehen sind ganz unmöglich, bei den Bemühungen der Tiere fällt auf, daß die Beine den Körper nicht normal zu heben vermögen (Hauptunterschied gegen ein Tier, bei dem nur die Beinoperation kurz vorher vorgenommen ist). Es tritt dann sehr langsam eine neue, im Einzelfalle etwas variable Kompensation auch beim labyrinthlosen Tiere auf (S. 106).

Wenn die einseitige Beinoperation der doppelseitigen Labyrinthexstirpation folgt, ist das Resultat ganz das gleiche, wie im vorigen Falle; hieraus folgt für letzteren der restlose Verlust der Kompensation (S. 108).

Für die nach der nachfolgenden Labyrinthexstirpation von neuem eintretende Kompensation ist wieder der Gesichtssinn ohne Bedeutung (S. 110).

Für die Labyrinthfunktion ergibt sich, daß mit großer Wahrscheinlichkeit ein dauernder Einfluß der Labyrinthe auf die Muskelinnervationen (Labyrinthtonus Ewalds) anzunehmen ist (S. 112).

3. Verbindung mit Großhirnentfernung. Das Eintreten der zentripetalen Einflüsse der normalen Seite für die operierte (am Flügel) ist nicht an das Großhirn gebunden (S. 114). Der Flügeltonus kommt nicht unter Vermittlung des Großhirns zustande (S. 115). Großhirnexstirpation hebt die nach einseitiger Beinoperation erlangte Kompensation nicht auf; ferner kann auch die großhirnlose Taube die nach der Beinoperation eintretende Bewegungsstörung noch gut kompensieren (S. 116).

Literaturverzeichnis.

1. Cl. Bernard, *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux.* Paris 1858. Bd. I.

2. A. Bickel, Über den Einfluß der sensiblen Nerven und der Labyrinthe auf die Bewegungen der Tiere. Mit einem Nachwort von J. R. Ewald. Pflügers *Archiv.* 1897. Bd. LXVII. S. 299—348.

3. Derselbe, *Untersuchungen über den Mechanismus der nervösen Bewegungsregulation.* Eine experimentell-klinische Studie. Stuttgart (Encke) 1903.

4. A. Bickel und P. Jakob, Über neue Beziehungen zwischen Hirnrinde und hinteren Rückenmarkswurzeln hinsichtlich der Bewegungsregulation beim Hunde. *Sitzungsberichte der Akademie der Wissenschaften zu Berlin.* 1900. Bd. XXXV. S. 786—767.

5. H. G. Bronn, *Klassen und Ordnungen des Tierreichs.* Bd. VI. Abtlg. IV. Vögel, von H. Gadow und E. Selenka. I. Anatomischer Teil. Leipzig 1891.

6. J. R. Ewald, *Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus.* Wiesbaden 1892.

7. W. Filehne, Trigeminus und Gesichtsausdruck. *Dies Archiv.* 1886. Physiol. Abtlg. S. 432—442.

8. M. Fürbringer, Zur Lehre von den Umbildungen der Nervenplexus. *Morphol. Jahrb.* Bd. V. S. 324—394.

9. H. E. Hering, Über die nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln auftretende Bewegungslosigkeit des Rückenmarkfrosches. Pflügers *Archiv.* 1893. Bd. LIV. S. 614—636.

10. Derselbe, Über Bewegungsstörungen nach zentripetaler Lähmung. 1. Mittlg. *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie.* 1896. Bd. XXXVIII. S. 266—283.

11. Derselbe, Über zentripetale Ataxie. *Prager medizinische Wochenschrift.* 1896. Bd. XXI. S. 457—459, 471—472.

12. Derselbe, Über zentripetale Ataxie beim Menschen und beim Affen. *Neurologisches Zentralblatt.* 1897. Bd. XVI. S. 1077—1093.

13. Derselbe, Das Hebephänomen beim Frosch und seine Erklärung durch den Ausfall der reflektorischen antagonistischen Muskelspannung. Pflügers *Archiv.* 1897. Bd. LXVIII. S. 1—31.

14. Derselbe, Beitrag zur experimentellen Analyse koordinirter Bewegungen. *Ebenda.* 1898. Bd. LXX. S. 559—623.

15. M. Hofmann, Zur vergleichenden Anatomie der Gehirn- und Rückenmarksarterien der Vertebraten. *Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie.* 1900. Bd. II. S. 247—322.

16. M. Hofmann, Zur vergleichenden Anatomie der Gehirn- und Rückenmarksvenen der Vertebraten. *Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie.* 1901. Bd. III. S. 239—299.

17. G. Imhof, Anatomie und Entwicklungsgeschichte des Lumbalmarkes bei den Vögeln. *Archiv für mikroskopische Anatomie.* 1905. Bd. LXV. S. 498—610.

18. A. Kölliker, Über die oberflächlichen Nervenkerne im Marke der Vögel und Reptilien. *Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie.* 1902. Bd. LXXII. S. 126—179.

19. Marey, Le vol des insectes et des oiseaux. *Bibliothèques de l'école des hautes études.* Section des sciences naturelles. 1869. T. I. p. 151—252.

20. G. v. Marikovszky, Beiträge zur Physiologie des Ohrlabyrinths. Pflügers *Archiv.* 1903. Bd. XCIV. S. 449—454.

21. L. Merzbacher, Untersuchungen über die Regulation der Bewegungen der Wirbeltiere. I. Beobachtungen an Fröschen. Pflügers *Archiv.* 1902. Bd. LXXXVIII. S. 453—474.

22. Derselbe, Die Folgen der Durchschneidung der sensiblen Wurzeln im unteren Lumbalmarke, im Sakralmarke und der Cauda equina des Hundes. Ein Beitrag zur Lehre der Bewegungen des Schwanzes und des Afters. Pflügers *Archiv.* 1902. Bd. XCII. S. 585—604.

23. F. M. Mott and C. S. Sherrington, Experiments upon the influence of sensory nerves upon movement and nutrition of the limbs. *Proc. Roy. Soc. London.* 1894/1895. Vol. LVII. p. 481—488.

24. H. Munk, Über die Folgen des Sensibilitätsverlustes der Extremität für deren Motalität. *Berichte der preuß. Akad. der Wiss.* 1903. Bd. II. S. 1038—1077.

25. M. Schiff, *Lehrbuch der Physiologie des Menschen.* I. Muskel- und Nervenphysiologie. Lahr 1859.

26. C. G. Schöps, Über die Verrichtungen verschiedener Teile des Nervensystems. *Dies Archiv* (Meckel). 1827. Physiol. Abtlg. S. 368—416.

27. M. E. G. Schrader, Zur Physiologie des Vogelgehirns. Pflügers *Archiv.* 1889. Bd. XLIV. S. 175—238.

28. J. Singer, Zur Kenntnis der motorischen Funktionen des Lendenmarks der Taube. *Sitzungsberichte der math.-nat. Klasse der k. Akademie der Wissenschaften Wien.* 1884. Bd. LXXXIX. 3. Abtlg. S. 167—185.

29. G. Sterzi, Recherches sur l'anatomie comparée et sur l'ontogenèse des méninges. *A. ital. di biol.* 1902. T. XXXVII. p. 257—269.

30. Derselbe, I vasi sanguigni della midolla spinale degli uccelli. *A. ital. di anat. e di embriol.* 1903. T. II. p. 216—236.

31. A. Strümpell, Über die Störungen der Bewegung bei fast vollständiger Anästhesie eines Armes durch Stichverletzung des Rückenmarks. Nebst Bemerkungen zur Lehre von der Koordination und Ataxie. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.* 1902. Bd. XXIII. S. 1—38.

32. W. Trendelenburg, Über das Bewegungsvermögen der Vögel nach Hinterwurzeldurchschneidungen. *Zentralblatt für Physiologie.* 1905. Bd. XIX. S. 811—813.

33. Derselbe, Zur Frage der trophischen Nervenfunktion. *Neurol. Zentralblatt.* 1906. (Im Druck).

34. A. v. Trzecieski, Zur Lehre von den Sehnenreflexen. Koordination der Bewegungen und zwiefache Muskelinnervation. *Dies Archiv.* 1905. Physiol. Abtlg. S. 306—379.

35. C. Vogt und E. Yung, *Lehrbuch der praktischen vergleichenden Anatomie.* Braunschweig 1889—1894. Bd. II. S. 730—825.

Inhalt.

Seite
I. Ziele und Grenzen der Untersuchung 1
II. Übersicht über das Material der Untersuchung 7
III. Allgemeine Operationstechnik 9
IV. Die Bewegung nach Hinterwurzeloperationen.
A. 1. Unkombinierte Flügeloperationen.
a) Spezielle Operationstechnik 15
b) Ergebnisse einseitiger Flügeloperationen 22
c) Ergebnisse doppelseitiger Flügeloperationen 40
d) Theoretisches 54
2. Unkombinierte Beinoperationen.
a) Spezielle Operationstechnik 67
b) Ergebnisse einseitiger Beinoperationen 72
c) Ergebnisse doppelseitiger Beinoperationen 85
d) Theoretisches 90
B. Kombinierte Operationen.
1. Ausschaltung des Gesichtssinnes 96
2. Labyrinthexstirpation 97
3. Großhirnexstirpation 113
4. Kleinhirnexstirpation 118
V. Schlußbemerkungen. Zusammenfassung 119
Literaturverzeichnis 124

Nachschrift bei der Korrektur.

Bei Gelegenheit der anatomischen Verfolgung der zentralen nach Hinterwurzeldurchschneidung eintretenden Degenerationen stellte sich zu meinem Bedauern nachträglich die Notwendigkeit heraus, die anatomischen Grundlagen der Untersuchung einer genauen Prüfung zu unterziehen. Es fand sich, daß bei den Beinoperationen Ernährungsstörungen im Rückenmark eintreten, welche die Deutung eines Teils der Resultate unsicher machen könnten. Ich habe deshalb eine größere Anzahl verschiedener Kontrolloperationen an den Hinterwurzeln des Flügel- und Beingebietes ausgeführt, über deren Ergebnis ich nach Abschluß der histologischen Untersuchung der Fälle in einem kritischen Nachtrag berichten werde. So viel ich bis jetzt in den vergangenen Wochen feststellen konnte, werden sich wesentliche Einschränkungen nicht ergeben. Ich hielt es deshalb nicht für angezeigt, an dem vorliegenden Text bei der Korrektur besondere Änderungen vorzunehmen. Ich wollte aber nicht unterlassen, hiermit darauf hinzuweisen, daß für die Auffassung eines Teils der mitgeteilten Tatsachen ein Punkt in Betracht kommt, dessen Bedeutung zwar kaum eine große sein dürfte, aber sich zurzeit noch nicht mit genügender Sicherheit übersehen läßt.

Zur Funktion der Papilla acustica basilaris.

Von

Dr. Th. E. ter Kuile,
Enschede (Holland).

I. Herr Professor Zwaardemaker hat in der am 27. Mai 1905 gehaltenen Sitzung der Amsterdamer Akademie der Wissenschaften und in diesem Archiv, Suppl. 1905, eine neue Theorie für den Bewegungsmechanismus des Cortischen Organes gegeben. Im folgenden will ich seine Auffassung mit der meinigen vergleichen.

Ich habe früher behauptet, daß die Hauptrolle bei der Bewegung der Membrana basilaris derjenige Teil derselben spielt, welcher als Zona pectinata bezeichnet wird. Dies aus folgenden Gründen:

a) Während die ganze Basilarmembran von proximal nach distal zwölffach an Breite zunimmt, wächst die Breite der Zona pectinata vom Anfang des Schneckenkanals bis zur Spitze auf das Zwanzigfache.

b) Die Zona pectinata hat eine deutliche Gewebsdifferenzierung in der Quere, welche mit einer leichteren Zerreißlichkeit in der Richtung der Querfasern verbunden ist, und auf eine größere Spannung in der Querrichtung berechnet ist.

c) Unter der Zona arcuata liegt das Vas spirale als Zeichen einer wahrscheinlich funktionellen Minderwertigkeit dieser Zone.

d) Die Zona pectinata ist der Einwirkung etwaiger von der Scala vestibuli und dem oralen Fenster herkommenden Wellenzüge oder Lymphverschiebungen möglichst unmittelbar ausgesetzt, die Zona arcuata vor denselben möglichst geschützt.

e) Die direkte Einwirkung der von der Scala vestibuli herkommenden Wellenzüge auf den Pfeilerphalangenapparat mit den Haarzellen und a fortiori auf die Zona arcuata wird verhindert durch die Membrana tectoria oder Deckmembran.

II. In bezug auf a) findet man bei Zwaardemaker folgendes:

„Später hat man die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, daß die Pars arcuata größtenteils in Ruhe bleibt, die Pars pectinata jedoch die größten Ausschläge macht. Dann ist aber der Längenunterschied der Fasern nicht mehr genügend, um den Unterschied der Tonhöhe, worauf sie gestimmt sind, zu erklären und muß man auch eine Spannungs- und Belastungsdifferenz annehmen.“

Die Sache verhält sich in Wirklichkeit umgekehrt, denn wenn man nur die Zona pectinata in Betracht zieht, ist der Längenzuwachs der Fasern ja am größten (auf das Zwanzigfache). Daß bei einer Resonanztheorie dem Längenzuwachs auch dann noch immer nur eine nebensächliche Bedeutung zukäme, ist klar. Für acht Oktaven müßte ja schon ein Zuwachs auf das 256 fache stattfinden, wenn keine anderen Faktoren mitspielten.

Das physikalische Prinzip, welches Zwaardemakers Auffassung zugrunde liegt, ist folgendes: Eine unbegrenzte Saite schwingt zwischen zwei Ringen, deren einer fest, der andere verschieblich ist. Der letztere wird, wenn die Saite in Schwingung versetzt wird, mit einer gewissen Kraft von dem ersteren ab weggedrückt.

Nach Zwaardemaker befindet sich der Fuß des äußeren Pfeilers in dem Falle des verschieblichen Ringes. „Der Pfeiler,“ sagt Zwaardemaker, „liegt aber nicht nur der Faser an, sondern er drückt durch die Trägheit der großen Zellmassen, womit er verbunden ist, auch auf die Faser, sobald dieselbe Bewegungen ausführt.“ Nach Zwaardemaker hat der Fuß des äußeren Pfeilers zugleich eine Befestigung (an der Bodenzelle des Tunnels) und eine geringe Verschieblichkeit in der Zellmaterie.

Dies ist nun aber mit der Anatomie im Widerspruch. Erstens kann der äußere Pfeiler nicht auf die Grundmembran drücken, weil er nicht starr, sondern ein biegsamer Faden ist, im Gegensatz zum inneren Pfeiler. Zweitens steht der äußere Pfeiler nicht unter dem Einfluß der Trägheit der ihn umgebenden großen Zellenmassen, weil diese ihm nicht unmittelbar anliegen. Vielmehr wird er allseits von Lymphe umspült, denn der Tunnelraum und der Nuelsche Raum, zwischen welchen er gelegen ist, stehen durch Zwischenräume zwischen den äußeren Pfeilern miteinander im Zusammenhang. Drittens ist der Fuß des äußeren Pfeilers nicht verschieblich, weil er eben mit der Grundmembran fest verbunden ist. Der äußere Pfeiler ist frei ausgespannt zwischen dem inneren Ende der Zona pectinata und dem starren Netz der Membrana reticularis, welches mit den inneren Pfeilern den starren, von mir so genannten Pfeilerphalangenapparat bildet, und in welches die oberen Platten der Haarzellen mit den Härchen eingefaßt sind.

III. Die Kraft, welche nach der Zwaardemakerschen Auffassung auf den Fuß des äußeren Pfeilers wirken würde, ist notwendig eine periodische Kraft, denn sie steigt immerfort von Null auf ein Maximum an, und wieder ab auf Null. Die Periode dieser Kraft ist nicht gleich der Periode des auf das Gehörorgan einwirkenden Tones und der gedachten Schwingung der Membrana basilaris, sondern halb so groß, denn die Kraft wirkt in demselben Sinne beim Nachoben- und beim Nachuntenbewegen der Membran. Es ist mir nicht klar, wie Zwaardemaker es sich vorstellt, daß die perodisch wirkende Kraft einen kontinuierlichen Druck auf den Pfeiler oder wenigstens auf die Haarzellen ausübe. Soll das Rayleighsche Prinzip Anwendung finden, so muß der Fuß des äußeren Pfeilers wirklich ganz leicht auf der Membrana basilaris verschieblich sein. Abgesehen nun davon, daß anatomisch das Gegenteil der Fall ist, so würde doch, wenn ein Ton längere Zeit auf das Gehörorgan einwirkte, der Fuß des äußeren Pfeilers modioluswärts gänzlich weggeschoben werden, um gegen den Fuß des inneren Pfeilers schließlich einen Halt zu finden. — Dies ist nun offenbar nicht Zwaardemakers Meinung. Er meint doch wohl nicht, daß der Fuß des äußeren Pfeilers nicht ungefähr an seinem ursprünglichen Platz bleibt. Ist dem aber so, dann muß offenbar der Pfeilerfuß nach jedem Stoß, der immer modioluswärts gerichtet ist, wieder zurückschnellen und wird also die Bewegung des Pfeilers doch wieder eine periodisch hin und her gehende mit der halben Periode der Grundmembranschwingung. Damit verfällt dann wieder die ganze Möglichkeit der Anwendung des Rayleighschen Prinzips, denn das beruht ja gänzlich auf der ungehinderten Verschieblichkeit des einen Ringes längs der Saite.

IV. Ich will nun zum Vergleich meine eigene Auffassung der Mechanik der Papila basilaris hier im kurzen angeben. Sie stützt sich nur auf anatomische Tatsachen und folgt mit Notwendigkeit aus denselben.

Deiters hat gefunden, daß die inneren Pfeiler eine Spannung haben in dem Sinne, daß sie bestrebt sind, sich steil aufrecht zu stellen. Hierdurch ziehen also die Köpfe der inneren Pfeiler die mit ihnen verbundenen Teile fortwährend modioluswärts. Diese ziehende Kraft wird durch biegsame Fäden (den äußeren Pfeiler und die Deiterschen Fadenzellen), welche den Kopf des inneren Pfeilers und die benachbarten Teile der Netzmembran mit der Membrana basilaris verbinden, auf diese letztere übertragen und greift an der Stelle an, wo die schwachgestreifte Zona arcuata in die deutlich gefaserte Pectinata übergeht. Es ist an erster Stelle diese Zona pectinata, welche, in der Richtung ihrer Querfasern, durch die Federkraft der inneren Pfeiler stets gespannt gehalten wird. Der ganze Bau der Schnecke ist ein solcher, daß bei der Stoßbewegung des Steigbügels

ganz besonders und unmittelbar gerade die Zona pectinata von der Lymphe-verschiebung bzw. von den Schallwellenzügen getroffen wird, und an erster Stelle wieder der nach dem Lig. spirale zuliegende Teil derselben. Hierzu wirken u. a. folgende Momente mit:

1. Die Lage der Zona pectinata am äußeren Rande der Schneckenwindungen.

2. Von der Stria vascularis mit dem Vas prominens einerseits und dem Polster der Hensenschen Stützzellen und der Membrana tectoria andererseits wird eine Rinne gebildet, deren Boden die äußere Hälfte der Zona pectinata ist.

3. Der äußere Teil der Zona pectinata ist der einzige Teil der häutigen Grundmembran, welche nur von einer einfachen Zellenschicht überzogen ist, während die anderen Teile der Grundmembran durch Membrana reticularis und Hensensche Zellen so viel wie möglich vor der direkten Einwirkung der Lymphbewegung geschützt sind.

4. Die Härchenzellen mit dem ganzen Pfeilerphalangenapparat sind der direkten Einwirkung der Lymphbewegung bei der Stoßbewegung des Steigbügels schießlich ganz entzogen durch die Membrana tectoria. Diese ist, in ihrer spiraligen Ausbreitung und in ihrer schief ansteigenden Lage auf dem Querschnitt gedacht, mit ihrem Hensenschen Streifen, ihrer härteren unteren Grenzschichte und ihrem harten äußeren Spiralring, imstande, einen erheblichen Widerstand zu leisten. Hierzu wirkt die weichere Beschaffenheit der vestibulären Schichten noch mit.

Die genannten Momente, wodurch sich die Energie am unmittelbarsten der Zona pectinata und besonders deren äußerer Hälfte mitteilt, gelten fast ebensosehr, wenn man sich die Energieübertragung als molekulären Schallwellenzug als wenn man sich dieselbe durch massale Lymphverschiebung zustande gekommen denkt. Auch die Wellenzüge werden durch den unteren Teil der Reissnerschen, sowie durch die Cortische Membran von der direkten Einwirkung auf die Haarzellen abgehalten und durch den spiraligen Verlauf der Schnecke sowie die Polster der Stria vascularis und der Hensenschen Stützzellen unmittelbar nach der äußeren Hälfte der Zona pectinata hingeleitet werden.

V. Meine Auffassung von der Übertragung der Energie von der Zona pectinata auf die Haarzellen ist die folgende:

Durch die Federkraft des inneren Pfeilers, welche mittels des äußeren Pfeilers auf das innere Ende der Zona pectinata übergebracht wird, einerseits, und die Elastizität des Lig. spirale andererseits, wird die Zona pectinata fortwährend gespannt gehalten. Ich habe früher auf die frappanten Größenverhältnisse der Pfeiler und der Zona pectinata hingewiesen, welche ins Auge fallen, wenn man die verschiedenen Teile der Schnecke vom runden

Fenster nach dem Hamulus durchläuft. So ist z. B. die Länge des inneren Pfeilers am runden Fenster zweimal so groß wie diejenige der Zona pectinata; am Hamulus dagegen ist die Länge des inneren Pfeilers ein Sechstel von derjenigen der Zona pectinata. Ebenso nimmt der anderseitige Spanner der Zona pectinata, das Lig. spirale, wie Gray betont hat, vom runden Fenster nach dem Hamulus regelmäßig an Stärke ab. Aus diesen beiden anatomischen Tatsachen können wir mit großer Wahrscheinlichkeit schließen, daß die Spannung der Zona pectinata beim runden Fenster am größten ist, und nach dem Hamulus zu allmählich an Stärke abnimmt. Auf diese Verhältnisse will ich jetzt nicht weiter eingehen; für was ich jetzt betonen will, ist nur wichtig, daß die Spannung der Zona pectinata in allen Regionen der Schnecke wirklich besteht. Es wird nun nach meiner Auffassung bei jeder Stoßbewegung der Steigbügelplatte, die Zona pectinata etwas nach unten ausgebuchtet. Dadurch wird der Abstand des Fußpunktes des äußeren Pfeilers ein wenig dem Lig. spirale genähert. Die Verkürzung dieses Abstandes beruht auf Verkürzung der Sehne, deren Bogen die Zona pectinata ist. Daher ist die Übertragung der Bewegung von dieser letzteren auf den äußeren Pfeiler, selbst für sehr kleine Kräfte eine außerordentlich genaue, und die Amplitude des Fußpunktes des äußeren Pfeilers eine sehr geringe. Die Bewegung dieses Fußpunktes wird durch den fadenförmigen Teil dieses Pfeilers auf dessen Kopf und auf den mit diesem verbundenen Kopf des inneren Pfeilers übergebracht. Mit diesem inneren Pfeilerkopf ist jedoch das ganze Gitterwerk von starren Ringen und Leistchen der Membrana reticularis, welche die harten Endplatten der Haarzellen zwischen sich fassen, fest verbunden. Ich habe diesen Apparat, welcher aus den inneren Pfeilern mit der Membrana reticularis besteht, den Pfeilerphalangenapparat genannt. Es ist dieser ganze merkwürdige Apparat, welchem bei jeder Stoßbewegung des Steigbügels ein kleiner kräftiger Ruck erteilt wird, der mittels des äußeren Pfeilers und der Deitersschen Fadenzellen von der Zona pectinata auf die Verbindungsstelle des inneren Pfeilerkopfes mit den Phalangen der Membrana reticularis übergebracht wird. Gerade der gegliederte, aus einzelnen Pfeilern und einzelnen Phalangen bestehende Bau dieses Pfeilerphalangenapparates in der Spiralrichtung gestattet es, daß kleine Bezirke desselben einzeln eine Hin- und Herzerrung von geringer Amplitude erfahren können. Die Membrana reticularis verschiebt sich dabei unter der mit ihr parallelen härteren unteren Fläche der Membrana tectoria. Wird die Zona pectinata wieder gestreckt, so hört der Zug am inneren Pfeilerkopf auf, und die Membrana reticularis mit den Haarzellen schnellt wieder in ihre ursprüngliche Lage zurück unter Einfluß der Spannung im inneren Pfeiler (und vielleicht auch in der Membrana reti-

cularis selbst), welche einen Gegenzug bewerkstelligt. Bei der hin und her gehenden Verschiebung der Membrana reticularis längs der Membrana tectoria erleiden die steifen Haarzellenhärchen, welche in beiden Membranen festsitzen, eine rythmisch hin und hergehende Bewegung. Diese erregt das Nervenende durch Vermittlung des Spiralkörpers der Haarzelle. Vielleicht geschieht das so, daß der Spiralfaden dieses Körpers dabei rythmisch angezogen und wieder relaxiert wird.

VI. Es ist nicht ganz klar, wie Zwaardemaker sich eigentlich die Übertragung der Bewegung von der Zona pectinata auf die Haarzellen denkt. Zuerst läßt er durch den äußeren Pfeiler einen Druck auf den Kopf des inneren Pfeilers ausüben. Der geehrte Forscher hätte dann weiter meine Betrachtungsweise übernehmen können. Er hätte die Sache dann nämlich so auffassen müssen, daß mit dem inneren Pfeilerkopf der betreffende Abschnitt der Membrana reticularis und mit dieser sowohl die äußeren wie die inneren Haarzellen notwendig mitbewegt würden. Der Unterschied wäre dann nur gewesen, daß bei mir die aktive Phase der Bewegung ein Zug nach dem Sulcus externus, die passive das Zurückfedern des inneren Pfeilers nach dem Sulcus internus, während bei Zwaardemaker das Umgekehrte der Fall wäre, was, wie wir gesehen haben, jetzt jedoch einen Augenblick aus unseren Überlegungen ausschalten, mit den bisjetzigen Ergebnissen der Anatomie (der Biegsamkeit des äußeren Pfeilers) im Streit ist. — Tatsächlich aber läßt Zwaardemaker die beschriebene Druckwirkung nur für die Reihe der inneren Haarzellen gelten. Er nimmt offenbar an, daß der zarte Leib der Haarzelle selbst zusammengedrückt wird, denn er faßt die inneren Stützzellen als eine Art Polster auf, „das dem Ausweichen der Haarzellen Widerstand leistet.“ Für die äußeren Haarzellen, von denen bekanntlich drei Reihen bestehen, zu welcher beim Menschen nicht ganz regelmäßig eine vierte kommt, zieht Zwaardemaker die Hensenschen Stützzellen heran. Es ist dies der dunkelste Punkt in Zwaardemakers Theorie. Er meint, daß die Hensenschen Zellen „zu einer Art partiellen Knotenbildung“ Veranlassung geben. Es ist mir nicht deutlich, was damit gemeint ist; würde wirklich ein Knotenpunkt gebildet werden, so würden die Fußpunkte der Hensenschen Zellen, als bewegliche Ringe betrachtet, selbstverständlich in dem Knotenpunkt stille stehen bleiben. Es ist jedoch schon nicht anatomisch richtig, daß die Hensenschen Zellen auch „auf den Fasern der Membrana basilaris“ ruhen. Sie ruhen wohl auf der Membrana basilaris, nicht aber auf den „Fasern“ derselben. An der Stelle der Hensenschen Zellen liegen nämlich die charakteristischen Pectinatafasern nicht in der Schichte der Membrana basilaris, auf welcher jene Stützzellen ruhen, sondern in einer tieferen Schicht, welche von der

oberen durch eine homogene Zwischenlage getrennt ist.[1] Die Deitersschen und die Hensenschen Zellen dürfen nicht in einem Atemzug zusammen genannt werden; es sind zwei gründlich verschieden gebaute Zellgruppen, die Deitersschen sind die viel höher differenzierten und zeigen einen künstlichen Bau für einen ganz bestimmten, dem der äußeren Pfeilerzellen ähnlichen, Zweck. — Abgesehen nun hiervon ist es aber offenbar Zwaardemakers Meinung, daß die äußeren Haarzellen bei der Schallerregung zwischen und von den äußeren Pfeilern, den Deitersschen und den Hensenschen Zellen zusammengedrückt werden, wie die inneren Haarzellen zwischen den inneren Pfeilern und den inneren Claudiusschen Zellen.

Hiermit berühre ich nun aber einen tiefgreifenden und genau bestimmten Unterschied zwischen Zwaardemakers und meiner Auffassung. Wo nach Zwaardemaker die Erregung der äußeren Haarzellen zustande kommt durch den Druck der genannten Stützzellen auf sie, behaupte ich gerade, daß der ganze Nuelsche Raum mit den äußeren Pfeilern und den Deitersschen Zellen dem scharf gesteckten Ziele nachstrebt, die äußeren Haarzellen und ihre Nervenfasern vor jedweder unmittelbaren Stoß-, Zug- oder Druckwirkung der sie umgebenden Stützzellen zu sichern.

Hierzu folgendes:

VII. Der Nuelsche Raum ist eines jener Naturgebilde, die man nur mit wachsendem Staunen betrachten kann. Mich erinnert sein luftiger, graziöser Bau an die schönsten Leistungen der gotischen Kirchenbaukunst, etwa an den Turm des Münsters zu Freiburg i. Br. Den Raum durchziehen, in regelmäßigen Abständen, wie schlanke, zierliche Säulen, die Fäden der Deitersschen und Cortischen Zellen. Frei schweben zwischen diesen, in der oberen Hälfte des Raumes, die zarten Leiber der Haarzellen, so klar und durchsichtig, daß sie von Nuel als hohl beschrieben wurden, in der unteren Hälfte die womöglich noch zarteren, feinen Nervenfasern, wie Spinngewebsfäden zwischen den Stämmen des Waldes.

Sehen wir uns diesen Bau etwas genauer an. Wie bei den Pfeilerzellen der eigentlich funktionelle Teil (der Pfeiler) fortwährend, auch beim erwachsenen Tiere, von einer dünnen Schicht Protoplasma allseitig umgeben ist, so besteht auch jede Deiterssche Zelle nach Retzius aus einem innerhalb des Zelleibes gelegenen dünnen, scharf begrenzten Faden und dem diesen umgebenden Protoplasma. Die unteren Grenzen der Zelleiber bilden, von der Fläche gesehen, auf der Basilarmembran sechseckige Felder, welche nach außen von den Fußplatten der äußeren Pfeiferzellen gelegen sind. Innerhalb eines jeden dieser Felder erhebt sich, am unteren Ende dreieckig von seiner Anheftungsstelle an der Basilarmembran, der innerhalb des Zell-

[1] G. Retzius, *Das Gehör-Organ der Wirbeltiere.* II. S. 280.

leibes gelegene Faden der Deitersschen Zelle. Er setzt sich nach oben an dem Zellkern vorbei fort durch die körnige Zellpartie, dann durch den zwischen den äußeren Haarzellen gelegenen verschmälerten Teil der Deitersschen Zelle bis zu dem betreffenden Phalanx der Membrana reticularis, welcher mit dem Faden der Deitersschen Zelle eine organische Einheit bildet.[1] Die Lage dieses Fadens läßt sich, sagt Retzius, am optischen Querschnitt dieser Zelle sehr schön beobachten; er liegt ganz nahe an einer (der inneren) Seite der Zellen. Ich will gleich betonen, daß gerade, wo sie zwischen den äußeren Haarzellen liegen, d. h. in ihrem oberen Drittel, die Deitersschen Zellen zu schmalen länglichen Spitzen ausgezogen sind, welche nur für den genannten Faden Raum haben, durch welche jedoch eine Berührung der Haarzellen aufs peinlichste vermieden wird.[2] Dieses Vermeiden der Haarzellen findet ferner darin seinen Ausdruck, daß das obere zugespitzte Ende der Deitersschen Zelle seitwärts (in der Richtung der Schneckenspitze) von der Haarzelle abweicht, sie kreuzt und, die Haarzelle möglichst freilassend, an dem inneren Ende der zugehörigen Netzmembranphalanx in diese übergeht. Die äußeren Haarzelleiber schweben frei zwischen ihrem oberen in der Netzmembran eingefaßten Scheibenstück, und der körnigen Partie des Protoplasmas der Deitersschen Zelle[3], welcher ihr unteres Ende dicht anliegt, „ohne mit ihr wirklich verbunden zu sein oder etwaige sonstige Fortsätze nach oben oder unten zu schicken“ (Retzius). Von einer Berührung des „Fadens“ der Deitersschen Zelle sind sie jedoch sorgfältigst ferngehalten. Insbesondere hält sich auch der äußere Pfeiler immer in respektablem Abstande von der ersten äußeren Haarzelle[4] und tritt er nur durch Vermittlung seiner Phalanx zu ihr in Beziehung.

VIII. Fadenzellen als Analogon der Deitersschen Zellen finden sich auch schon beim Alligator und auch bei der Taube hat Retzius[5] sie isoliert darstellen können. Beim Alligator, wo die Papilla basilaris noch den größten Teil der Basilarmembran fast gleichmäßig überzieht, bilden sie auch deutlich ein schönes offenes Palisadenwerk. „Sie liegen nicht ganz dicht aneinander gedrängt, sondern lassen schmale Spaltenräume offen; jeder Faden springt von einem etwas breiteren, dreieckigen, der Membrana basilaris angehefteten Fuße aus, in welchem ein rundlicher Kern liegt.“ (Retzius.) Auch findet sich beim Alligator ein deutliches Analogon der Membrana reticularis, ein Netzwerk, in welches die Endplatten der

[1] Vgl. Retzius, II. Taf. XXVI, Figg. 6, 7, 8, 9, 23.
[2] Vgl. hierzu auch a. a. O. Taf. XXV, Fig. 2.
[3] A. a. O. Taf. XXVI, Fig. 11.
[4] A. a. O. Taf. XXV, XXXII, XXXVI.
[5] II. S. 190. Taf. XVIII.

Haarzellen eingefaßt sind und aus dessen Maschen sie herausfallen können, so daß geschlossen werden muß, daß das Netzwerk nicht von den Haarzellen ausgegangen ist, sondern wahrscheinlich mit den Fadenzellen in Verbindung steht. Die Gestalt des Sulcus internus und die mit ihren Haaren immer nach innen gebogenen inneren Haarzellen scheinen mir es wahrscheinlich zu machen, daß eine nach dem Sulcus internus gerichtete Spannung, wie sie bei den Säugetieren im Pfeilerphalangenapparat besteht, auch beim Alligator schon vorhanden ist und durch die schief nach außen nach der Basilarmembran verlaufenden Fadenzellen auf diese übergebracht wird. Nur wird hier diese Membran über eine breite Strecke von den Fadenzellen angegriffen, während bei den Säugetieren der Angriffspunkt in die schmale Strecke konzentriert ist, welche den Fußpunkten der äußeren Pfeiler und der drei Fadenzellen entspricht und die innere Grenze der Zona pectinata bildet.

Das Verhalten dieser Fadenzellen bei den verschiedenen Wirbeltieren entscheidet fast mit Sicherheit für die Richtigkeit meiner Auffassung von der Funktion der Papilla basilaris.

Wäre Zwaardemakers Auffassung richtig, müßte man jedenfalls erwarten, daß entweder diese Fadenzellen solide, steife Gebilde wären, oder daß ihr Verlauf zwischen Basilar- und Reticularmembran nicht schief von unten-außen nach oben-innen, sondern vielmehr von unten-innen nach oben-außen stattfände und sich in dem Sinne entwickelt hätte.[1]

IX. Ein Unterschied in bezug auf die Funktion der Papilla acustica basilaris der Krokodilinen und Vögel einerseits und der Säugetiere andererseits scheint mir aus der Gestalt der Membrana tectoria und des Corti-schen Organes abgeleitet werden zu können. (Die Entwicklung des Cortischen Organes mit den Pfeilern hat zwischen den Krokodilinen [bzw. den Vögeln] und den Monotremen stattgefunden.) Es scheint mir daraus hervorzugehen, daß bei den Säugern die Membrana tectoria sich nicht mit auf und ab bewegt, während das bei den Krokodilinen und Vögeln wohl der Fall ist. Bei den Säugern, den Tieren mit Cortischen Pfeilern, wird die auf und ab gehende Bewegung der Zona pectinata gänzlich in eine (unten längs der Deckmembran) in radiärer Richtung hin und her gehende, der Netzmembranphalangen verwandelt. Die Deckmembran braucht nicht mit auf und ab zugehen, denn ohne dies werden die Haarzellenendplättchen mit der Netzmembran unter ihr hin und her gezerrt, während die Härchen in der Deckmembran festgehalten werden. Die Deckmembran braucht nur still zu stehen und ist darauf gebaut, wie oben mehrfach erwähnt. Bei den Krokodilinen und den Vögeln jedoch läuft die Deckmembran, welche den

[1] Oben = scala.-vestibuli-wärts; außen = lig.-spirale-wärts.

größten Teil der Basilarmembran überdacht, nach außen hin ganz dünn aus. Das Niveau der Retikularmembran ist nur wenig von dem der Basilarmembran entfernt, und die Verbindung dieser beiden Membranen ist (besonders bei den Vögeln) eine fast gleichmäßige über die ganze, breite haarzellentragende Strecke der Basilarmembran. Wir müssen daher annehmen, daß diese dünne Membrana tectoria zugleich mit der die Papilla acustica tragenden Basilarmembran sich auf und ab bewegt, wobei jedoch nichtsdestoweniger die Deckmembran und die Netzmembran stets längs einander schieben und auch hier die Härchen der Haarzellen hin und her gezerrt werden. Die Periode dieses Hin- und Hergezerrtwerdens der Härchen ist auch bei diesem Bewegungsmodus nicht die halbe, sondern die gleiche wie die Periode des objektiven Tones, denn die Retikulärmembran schiebt sich während jedes ganzen aufsteigenden Astes der Tonkurve nach dem Sulcus externus, während des ganzen Absteigens der Kurve nach dem Sulcus internus. Die Entstehung des Cortischen Pfeilerapparates verändert denn auch, wenn meine Auffassung die richtige ist, nichts an dem Prinzip des Bewegungsmodus. Es wird nur die Übertragung der Grundmembranbewegung auf die Haarzellenhärchen eine viel genauere; die Amplitude der Härchenbewegung wird eine kleinere, so daß Intensitätsschwankungen innerhalb weiterer Grenzen zur Empfindung kommen können; schließlich ist es durch die mit geringer Amplitude erfolgenden kräftigen Rucke, welche die Netzmembran der Säuger von dem inneren Ende der Zona pectinata erfährt, sowie durch die viel geringere Breite der haarzellentragenden Netzmembran ermöglicht, daß kleinere Abschnitte der Netzmembran (in der Spiralrichtung) einzeln bewegt werden und dadurch das Unterscheidungsvermögen verschiedener, insbesondere zugleich gehörter Tonhöhen ein verfeinertes ist.

Weil nun eben der Pfeilerapparat an dem Prinzip nichts ändert und doch immer nur eine Hilfsfunktion für die Übertragung der Bewegung hat, ist damit auch Pierre Bonniers Vorwurf[1] entkräftet, daß die wichtige Rolle, welche ich die Pfeiler spielen lasse, ebensosehr gegen mich selbst wie gegen Helmholtz und Ewald spreche.

X. Bei den Vögeln besteht noch ein merkwürdiger Apparat, wodurch meine Auffassung, daß die Deckmembran dem nach dem Sulcus externus gerichteten Zuge der Haarzellhärchen Widerstand leisten muß, bestätigt zu werden scheint. Es ist dies der in Retzius' Zeichnungen mit *mts* bezeichnete härtere Saum (auf dem Querschnitt wie ein Stab aussehend), welcher senkrecht zu der Richtung der Basilarmembran steht und an welchen die Membrana tectoria mit ihrem inneren, breiten Ende befestigt

[1] P. Bonnier, *l'Audition*. p. 102.

ist. Der Saum selbst ist wieder durch die, in der Richtung parallel der Basilarmembran lang ausgezogenen sogen. hyalinen inneren Zylinderzellen mit dem inneren Schenkel des Knorpelrahmens verbunden.

Die Krokodilinen stehen in bezug auf die Papilla basilaris zweifellos den Säugern viel näher wie die Vögel. Bei den ersteren ist schon der innere Teil der Membrana reticularis weiter von der Membrana basilaris entfernt und findet sich nach innen von den innersten Haarzellen ein Sulcus internus. Die (zwei bis acht) nach außen von diesem Sulcus liegenden Haarzellen sind groß und wohl entwickelt, während die (acht bis zwanzig) nach außen auf diese folgenden Haarzellen ganz klein und verkümmert aussehen. Es ist möglich, daß nur die großen Haarzellen funktionieren. Wäre dem so, dann würde bei den Krokodilinen schon der Bewegungsmodus ungeachtet der fehlenden Pfeiler ganz mit dem bei den Säugern übereinstimmen, denn diese großen Haarzellen stehen schon so sehr nach innen, daß sie eine auf und ab gehende Bewegung der Membrana basilaris nicht oder fast nicht mitmachen können. Der schiefe Verlauf der Stützfasern von unten-außen nach oben-innen bewirkt jedoch, daß auch diese großen, nach innerst gelegenen Haarzellen eine, und zwar eine unter der Deckmembran hin und her gehende Bewegung erfahren. — Auf diese innersten Haarzellen wird selbst die Bewegung der Grundmembran am genauesten übertragen, weil auf sie mehr die periodische Verkürzung der Bogensehne der bewegenden Grundmembran wirkt, gleich wie bei der Cortischen (von Pfeilern versehenen) Papille; auf die äußeren, rudimentär aussehenden Haarzellen wirkt die Grundmembranbewegung mehr direkt und mit mitbewegender Membrana tectoria, wie es bei den Vögeln der Fall ist. Weil nun der Modus der Bewegungsübertragung der inneren großen Haarzellen der Krokodilinen der genauere ist, ist es rationell, daß nur dieser bei den Säugern bestehen geblieben ist und das Prinzip dieses Bewegungsmodus durch die Entwicklung der Cortischen Pfeiler noch befestigt worden ist.

XI. Es gibt also zwischen Zwaardemakers und meiner Auffassung u. a. folgende Unterschiede:

1. Nach Zwaardemaker bewegt sich bei Ausbuchtung der Zona pectinata der Fuß des äußeren Pfeilers nach dem Sulcus internus, nach meiner Auffassung nach dem Sulcus externus.

2. Nach Zwaardemaker wird durch Vermittlung des äußeren Pfeilers ein Druck auf den Kopf des inneren Pfeilers ausgeübt; nach meiner Auffassung durch den äußeren Pfeiler eine ziehende Kraft auf den inneren Pfeilerkopf übergebracht.

3. Bei Zwaardemaker müssen also die äußeren Pfeiler und die Deitersschen Fadenzellen steife Gebilde sein; nach meiner Theorie können

sie sein, und ist es erwünscht, daß sie es sind, biegsame Fäden. — Hier gibt die Anatomie, soweit bis jetzt bekannt, mir recht.

4. Nach Zwaardemaker erfahren die Haarzellen einen Druck von Seiten der, oder werden sie wenigstens am Ausweichen verhindert durch die Hensenschen Stützzellen; nach mir können sie nur durch Bewegung der Membrana reticularis mitbewegt werden und sind sie vor jedem unmittelbaren Druck seitens benachbarter Zellen mit peinlicher Sorgfalt geschützt durch die Gestalt des Nuelschen Raumes.

5. In Zwaardemakers Theorie spielen die ältesten und einzig konstanten Gebilde: die Haarzellhärchen und die altehrwürdige Membrana tectoria, welche Zwaardemaker sehr ungerecht behandelt, keine Rolle; in meiner Theorie sind die Haarzellhärchen das einzig Essenzielle, der Anfang und das Ende der Schneckenfunktion bei allen Tieren mit oder ohne Cortisches Organ, können sie nur funktionieren durch die Anwesenheit der Membrana tectoria und dienen alle anderen Gebilde nur zu einer Hilfsleistung. — Hier steht, wie mir scheint, die vergleichende Anatomie auf meiner Seite.

Beiträge zur Frage des Vorkommens, der anatomischen Verhältnisse und der physiologischen Bedeutung des Caecums, des Processus vermiformis und des cytoblastischen Gewebes in der Darmschleimhaut.

Von

W. Ellenberger.

In den Jahren 1877 und 1878 habe ich Untersuchungen über die anatomischen Verhältnisse, den mikroskopischen Bau und die physiologische Bedeutung des Blinddarms der Pferde angestellt und deren Ergebnisse 1879 veröffentlicht.[1] Seit dieser Zeit habe ich die Frage der physiologischen Bedeutung des Caecums und des Processus vermiformis im Auge behalten und habe bei verschiedenen Gelegenheiten neue Untersuchungen über diese Frage und zwar sowohl über die anatomischen Verhältnisse als auch über die physiologischen Funktionen dieser Organe angestellt bzw. durch meine Mitarbeiter anstellen lassen. Besonders eingehend hat sich mit der anatomischen Seite dieser Frage auf meine Veranlassung hin mein früherer erster Assistent Dr. Klimmer befaßt. Im übrigen haben auch Dr. V. Hofmeister und Dr. A. Scheunert sich an den einschlagenden physiologischen Untersuchungen, die meist gelegentlich anderer Untersuchungen angestellt wurden, erheblich beteiligt. Vivisektorische Versuche (Anlegen von Fisteln, Exstirpation des Caecums) sind vorläufig aus äußeren Gründen unterblieben, aber für die Zukunft in Aussicht genommen.

Im nachstehenden sollen in Kürze die Ergebnisse unserer bisherigen, namentlich der physiologischen Untersuchungen mitgeteilt werden. Die eingehendere Schilderung der Ergebnisse der anatomischen und histologischen Untersuchungen soll an anderer Stelle erfolgen. Einleitend sei aber noch bemerkt, daß seit 1879, in welchem Jahre meine Publikation erfolgte, nur relativ wenige Arbeiten erschienen sind, die sich mit den Funktionen des Blinddarms und des Wurmfortsatzes beschäftigen.

[1] Ellenberger, Die physiologische Bedeutung des Blinddarms der Pferde. *Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde.* Bd. V. S. 379.

Die meisten der auf das Caecum und seinen Appendix bezüglichen Arbeiten behandeln deren anatomische, histologische, vergleichend anatomische, pathologische und genetische Verhältnisse, so z. B. die Arbeiten von Seyfert[1], Schridde[2], Eberth[3], Gerold[4], Ribbert[5], May[6], Ricketts[7] u. a. Zahlreiche andere Arbeiten, die sich auf den ganzen Darmkanal oder auf die Entstehung und den Bau und die Funktion der lymphatischen Organe und des cytoblastischen Gewebes beziehen, behandeln dabei auch das Caecum und den Proc. vermiformis. Auf diese Fragen, z. B. die Arbeiten Rüdingers[8], Stöhrs usw. einzugehen, liegt für die Zwecke meiner Arbeit eine Veranlassung nicht vor. Die ältere für meine Zwecke in Betracht kommende Literatur habe ich in meiner oben zitierten früheren Arbeit über die physiologische Bedeutung des Blinddarms niedergelegt. Von den neueren, die Funktionen des Blinddarms und seines Appendix besprechenden Abhandlungen, von denen mir einige im Original nicht zugänglich waren, haben nur wenige eine besondere Bedeutung für die bei meinen Untersuchungen verfolgten Zwecke und genügt es, an dieser Stelle nur auf die Arbeiten hinzuweisen, ohne daß ich es für nötig halte, auf ihren Inhalt einzugehen; ich nenne hier beispielsweise die Abhandlungen von Ch. B. Penrose[9], W. Mac Ewen[10], Bürgi[11], von denen die letztere rein kompilatorischer Natur ist und keine neuen Tatsachen enthält. Aus dem Inhalte

---

[1] Seyfert, Beiträge zur mikroskopischen Anatomie und Entwickelungsgeschichte der blinden Anhänge des Darmkanals bei Kaninchen, Taube und Sperling. *Dissertation.* Leipzig 1897.

[2] Schridde, Über den angeborenen Mangel eines Processus vermiformis. Ein Beitrag zur Entwickelungsgeschichte und Anatomie des Blinddarms. Virchows *Archiv.* Bd. CLXXVII. S. 150.

[3] Eberth, Über die Follikel in den Blinddärmen der Vögel. *Würzburger naturwissenschaftliche Zeitschrift.* 1861. Bd. II.

[4] Gerold, Untersuchungen über den Processus vermiformis des Menschen. *Dissertation.* München 1891.

[5] Ribbert, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Virchows *Archiv.* Bd. CXXXII.

[6] May, Vergleichend anatomische Untersuchungen über die Lymphfollikelapparate des Darms der Haussäugetiere. *Inaug.-Diss.* Gießen 1903, und *Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin.* Bd. IX. (Auszug aus der Dissertation.)

[7] B. Murill Ricketts, The appendix vermiformis and Coecum. A comparativ study (1814—1901). *Journ. of the Americ. Med. Assoc.* 1901. Vol. V.

[8] *Sitzungsberichte der math.-phys. Klasse der kgl. bayrischen Akademie der Wissenschaften.* 1891. Bd. XXI. S. 121—138, und 1895. S. 125—154, und *Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft.* 1891. 6. Jahrg. des *Anatomischen Anzeigers.*

[9] Ch. P. Penrose, Considerations on the anatomy, physiology and pathology of the coecum and appendix. *Journal of the Americ. Vet. Assoc.* Vol. X. 2, p. 40.

[10] W. Mac Ewen, On the fraction of the coecum and appendix. *Lancet.* Vol. CLXVII. 4232. p. 995.

[11] Oskar Bürgi, Blinddarm und Wurmfortsatz bei den Wirbeltieren. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde.* Bd. XLVII. S. 174.

einiger anderen Arbeiten mag nur folgendes erwähnt sein. Maumus[1] hat den Wurmfortsatz bei Cercopithecus abgebunden und die örtlichen Veränderungen festgestellt, die infolge der Operation eintreten, ohne aber die Frage der Bedeutung des Proc. vermiformis weiter zu studieren. Bergmann und Hultgren[2] haben bei einem Kaninchen den Blinddarm operativ ausgeschaltet und dann bei diesem Tiere und zwei gesunden Individuen Ausnutzungsversuche angestellt. Diese ergaben, daß das operierte Tier das in der Nahrung genossene Eiweiß bedeutend besser ausnutzte als die gesunden Tiere, während die anderen Nährstoffe und insbesondere auch die Cellulose annähernd gleich ausgenutzt wurden. Nach diesen Versuchsergebnissen würde der Blinddarm für die Verdauung ohne jede Bedeutung, ja sogar schädlich sein. Ustjanzew[3] hat unter Zuntzs Leitung Nachprüfungen dieser Versuche vorgenommen unter Vermeidung der von den vorgenannten Forschern gemachten Fehler. Bei diesen Versuchen ergab sich, daß von den Tieren nach Ausschaltung des Caecums die Zellulose in viel geringerem Grade gelöst, bezw. verdaut wurde als vorher beim Vorhandensein des Caecums. Alle Versuche lieferten übereinstimmende Ergebnisse. Auch die Pentosane wurden ohne Blinddarm weniger gut verdaut als mit Blinddarm. Es kann sonach kaum einem Zweifel unterliegen, daß der Blinddarm der Nagetiere bei der Verdauung der Zellulose und der Pentosane eine Rolle spielt, bezw. daß er hierfür von großer Bedeutung ist. Die Experimentatoren kommen also auf Grund ihrer Versuche für die Nager zu demselben Ergebnisse, zu dem ich früher bereits für die Einhufer gekommen war. Die übrigen Nährstoffe wurden mit und ohne Blinddarm gleich ausgenutzt, nur schienen die Eiweißkörper bei der Verdauung ohne Caecum besser ausgenutzt zu werden, als bei der Verdauung mit Caecum. Dies erklärt sich aber aus dem Fehlen der stickstoffhaltigen Sekrete des Blinddarms und der in ihm gebildeten Mikroorganismen bei den blinddarmlosen Tieren. Ssobolew[4] hat bei neugeborenen Kaninchen den Wurmfortsatz unterbunden und die Folgen der Operation beobachtet. Er glaubt, daß dieses Organ den gleichen Funktionen zu dienen hat wie die Peyerschen Platten. Von diesen nimmt er an, daß sie die Enterokinase produzieren; der Wurmfortsatz soll mithin allen den Tieren besonders nützlich sein, die einen nur schwach entwickelten lymphatischen Apparat haben; als ein solches Tier nennt Ssobolew den Hund. Dieses Beispiel ist aber deshalb schlecht gewählt, weil der Hund keinen Proc. vermiformis hat. Außerdem besitzt seine Darmschleimhaut relativ ebensoviel cytoblastisches Gewebe wie die vieler anderer Tiere. Smith[5] ist der Ansicht, daß das Sekret des Appendix caeci für die Fortbewegung der

---

[1] Sur la ligature de l'extremité appendiculaire du coecum chez les cercopithecus cephus. *Compt. rend.* T. CXXXV. 4. p. 248.

[2] Zur Physiologie des Blinddarms bei den Nagern. *Skandin. Archiv für Physiologie.* Bd. XIV. S. 188.

[3] Zur Bedeutung des Blinddarms für die Verdauung beim Kaninchen. *Dies Archiv.* 1905. Physiol. Abtlg. S. 403.

[4] Ssobolew, Zur Frage über die Folgen der Unterbindung des Wurmfortsatzes. *Archiv für mikroskopische Anatomie.* Bd. LXII. S. 122.

[5] The appendix vermiformis its function etc. *Journal of the Americ. Assoc.* Vol. XXIII. p. 707.

Faeces von Bedeutung sei; er ist aber dieser Frage experimentell nicht näher getreten. Kohlbrügge[1] nimmt an, daß im Proc. vermiformis, bezw. im Caecum die Fortpflanzung von Colibakterien stattfindet, die für den Ablauf der normalen Lebensvorgänge notwendig sein sollen. Das Caecum bezw. sein Appendix sollen stets Reinkulturen dieser Bakterien enthalten (s. unten).

Nach Clado[2] fungiert der Proc. vermiformis, über den er embryologische, vergleichend anatomische, bakteriologische und pathologische Angaben macht, als ein Sekretionsorgan; er produziert Schleim, in welchem Bacterium coli gut gedeiht und sich vermehrt. Dieser Mikroorganismus soll die Gärungen des Caecalinhaltes, besonders der Pflanzenreste veranlassen. Der ganze Appendix ist gewissermaßen eine echte Drüse und kann als Glandula appendicularis bezeichnet werden.

Nachstehend sollen meine Untersuchungen über das Caecum und den Processus vermiformis gesondert behandelt werden.

I. Über das Caecum.

Unsere anatomischen Untersuchungen erstreckten sich nur auf die Säugetiere, von denen wir (insbesondere Klimmer) zahlreiche Spezies fast aller Säugerfamilien bezüglich des Vorkommens und Verhaltens eines Caecums und eines Wurmfortsatzes untersucht haben. Über das Vorkommen eines Blinddarms bei den anderen Wirbeltieren ist zwar einiges bekannt; über seine physiologische Bedeutung liegen aber in der Literatur keine auf speziellen Untersuchungen beruhenden Angaben vor.

Es ist festgestellt worden, daß bei den meisten poikilothermen Wirbeltieren kein Blinddarm vorkommt, immerhin hat man Andeutungen desselben bei verschiedenen Fischgattungen, namentlich auch bei verschiedenen Teleostiern gefunden und den Proc. digitiformis am Darmkanal der Plagiostomen als Homologon des Caecums gedeutet. Andeutungen eines Caecums findet man auch bei einigen Amphibienarten (z. B. bei Pipa, beim Laubfrosch, bei Salamandra). Bei den Reptilien kommen schon öfters Blinddärme vor und zwar häufiger bei den Sauriern, seltener bei den Ophidiern, niemals bei den fleischfressenden Krokodilen und der Blindschleiche, dagegen zuweilen bei den Cheloniern, namentlich bei den Landschildkröten.

Die Vögel besitzen in der Regel zwei Blinddärme, während man bei den Säugetieren nur einen Blinddarm antrifft. Das Vorkommen und die Größe des oder der Blinddärme hängt bei den Vögeln und den Säugetieren im großen und ganzen von der Art der Nahrung, von der Lebensweise, von der Weite und Länge des ganzen Nahrungsschlauches und wesentlich auch davon ab, ob sich an ihm etwa andere Anhänge und Einrichtungen finden, die den gleichen Zwecken dienen können, denen das Caecum voraussichtlich dient. Im allgemeinen gilt die Regel, daß die Tiere, die eine schwerverdauliche, sehr voluminöse, an Zellulose reiche Nahrung genießen,

[1] *Zentralblatt für Bakteriologie.* Bd. XXIX. 13. S. 571.

[2] Clado, Appendice Coecal. *Comptes rendus de la société de Biologie.* Serie 9. 1892. T. IV. p. 133.



große Blinddärme oder in Ermangelung eines Blinddarms oder bei Kleinheit dieses Organs andere eigenartige Vorrichtungen am Darmschlauche besitzen, z. B. Kröpfe, Backentaschen, Vormägen, besondere Darm- oder Magenausbuchtungen, eine große Weite und Länge des Dünn- oder Dickdarms (mit dem Wechsel enger und weiter Stellen und mit dem Vorkommen von Ausbuchtungen und Säcken an ihnen) u. dgl. Die von einer wenig voluminösen, an unverdaulichen Stoffen (Zellulose u. dgl.) armen oder freien, leicht verdaulichen Nahrung lebenden Tiere haben nur kleine oder gar keine Blinddärme und einen relativ kurzen und engen Darm und in der Regel keine besonderen hohlen Anhänge an diesem. Bezüglich der Anpassung des Verdauungsschlauches an die Nahrung sei auch auf die Arbeiten von Babák[1] und Young[2] verwiesen. Unter den Vögeln haben die reinen Insekten- und Fruchtfresser, die Pfeffer- und Bananenfresser und zum Teil auch die Papageien, die Fische und Aasfresser meist keine Blinddärme; einige Vogelarten (Krähen, Rohrdommeln, Tauchenten) haben nur einen Blinddarm. Die Vögel, die neben Insekten auch Zerealien genießen, besitzen meist zwei kleine Blinddärme; die meisten reinen Zerealienfresser haben zwar keine Blinddärme, dafür aber einen großen Kropf und einen langen Darm. Die Fleischfresser verhalten sich verschieden; entweder haben sie einen langen und weiten Darmkanal und keinen Blinddarm, oder einen kurzen und engen Verdauungsschlauch mit zwei langen Blinddärmen. Bei denjenigen Vögeln, welche grüne und zellulosereiche, voluminöse Nahrung aufnehmen (Herbivoren), sitzen an einem langen und weiten Darmkanale meist zwei große Blinddärme. Zu diesen allgemeinen Angaben, die nur allgemeine Regeln darstellen, von denen es viele Ausnahmen gibt, ist noch zu bemerken, daß die Größe und Ausbildung des Verdauungsschlauches und der Blinddärme der Vögel auch in Beziehungen zu ihrem Flugvermögen steht. Zu den Vögeln ohne Blinddarm gehören z. B. die Spechte, die Eisvögel, die Wiedehopfe usw.; sehr kleine Blinddärme besitzen z. B. die Störche und Möven; große Blinddärme haben z. B. die Hühner, Gänse, Schwäne, Strauße und Pfauen. Drei Blinddärme findet man bei einigen Stelzvögeln.

Was die Säugetiere anlangt, so sind von uns, speziell von Klimmer, mehr als 100 Spezies aus fast allen Säugetierfamilien untersucht worden. Dabei wurden über das Vorkommen eines Blinddarms und dessen Größe folgende größtenteils mit den in der älteren Literatur verzeichneten Untersuchungsergebnissen anderer Autoren übereinstimmende Feststellungen gemacht:

1. Der Blinddarm fehlte den von uns untersuchten Chiroptera und den zu den karnivoren Tieren gehörigen Mustelidae, ferner den fleischfressenden Ursidae (mit Ausnahme des Bärenmarders, der oft ein kleines

[1] Babák, Über den Einfluß der Nahrung auf die Länge des Darmkanals. *Biologisches Zentralblatt.* Bd. XXIII. S. 13.

[2] Emil Young, De la cause des variations de la longueur de l'intestin chez les larves de rana esculenta. *Comptes rendus de la société de Biologie.* T. CXXXIX. p. 878, und De l'influence du régime alimentaire sur la longueur de l'intestin chez les larves de Rana esculenta. *Arch. sc. phys. nat.* T. XIX. p. 506.

Caecum besitzt), fast allen untersuchten Insectivora, ferner den Myoxidae, einigen karnivoren Cetacea, einigen Edentata (z. B. den Bradypodae und Manidae), den Dasyuridae (unter den Marsupialia) und dem Hippopotamus.

2. Zwei Blinddärme fanden wir bei Hyrax (den Platthufern), Manatus (Cetacea), Myrmecophaga didactyla und einigen Dasyuridae.

Die unter 1 und 2 gemachten Angaben beruhen auf der Untersuchung des Darmkanales von Tieren von 20 Spezies der Chiroptera, 13 Spezies der Mustelidae, 5 Spezies der Ursidae, 13 Spezies der Insectivora usw.

3. Bei allen übrigen untersuchten Säugetieren fanden wir einen Blinddarm. Derselbe war a) relativ sehr klein (ca. $^{1}/_{10}$ der Körperlänge lang) bei sehr wenigen Affen (z. B. bei den Pavianen, Macacus rhesus, den anthropomorphen Affen), den meisten Raubtieren, den Robben und den Kloakentieren, bei Tupaja (einem Insektenfresser) und wenigen Nagern; b) etwas größer, aber relativ kurz ($^{1}/_{10}$ bis $^{1}/_{5}$ der Körperlänge) bei den meisten Affen, bei den Caniden, beim Flughörnchen und Murmeltiere (unter den Rodentia), bei einigen Artio- und Perissodactyla (Schwein, Hirsch, Tapir) und wenigen Marsupialia und Prosimiae; c) mittellang (1 : 5 bis 1 : 3·5 der Körperlänge) bei den meisten, fast allen Prosimiae, den meisten Artiodactyla (z. B. Rind, Schaf, Ziege), einigen Rodentia (z. B. beim Kaninchen) und wenigen Marsupialia; d) sehr groß und lang (1 : 3·5 bis 1·9 selbst 1 der Körperlänge) bei den früchtefressenden Phalangisten und den meisten Perissodactyla (Pferd, Esel, Rhinozeros), vielen Rodentia (Kaninchen usw.), einigen Marsupialia und Elephanten. Man kann sagen, daß die meisten Nage- und Beuteltiere ein sehr langes Caecum besitzen, das mindestens halb so lang wie der Körper, meistens noch länger, aber verschieden weit ist und welches oft ein größeres, sogar sehr viel größeres Fassungsvermögen hat als der Magen.

Die vorstehenden Angaben beruhen auf den tatsächlichen Ergebnissen der von uns an den in unserer Hochschule sezierten Tieren und an den Präparaten in den Museen unserer Hochschule und des hiesigen zoologischen Institutes und an den im zoologischen Garten gestorbenen Tieren gemachten Beobachtungen. Ich habe bei Angabe der Ergebnisse unserer Untersuchungen die in der Literatur vorliegenden Angaben unberücksichtigt gelassen. Der besseren Übersicht halber stelle ich die Ergebnisse unserer Versuche nochmals nach Tierfamilien geordnet zusammen:

Bei den Monotremata fanden wir ein sehr kleines, bezw. sehr enges Caecum, das eher einem Proc. vermiformis gleicht als einem Blinddarm. Unter den Marsupialia fanden wir solche (die karnivoren) ohne ein Caecum, solche (die insektivoren) mit einem kleinen und solche (die herbivoren) mit einem mittleren oder einem sehr großen und mächtigen Caecum. Bei den Edentaten stellten wir einige ohne Blinddarm fest, während andere ein kleines oder sogar zwei kleine Caeca hatten. Auch unter den Cetaceen

fanden sich solche ohne Caecum (einige Delphine) und solche mit einem, aber relativ kleinen Blinddarm. Alle untersuchten Perisso- und Artiodactyla, alle Sirenen und Proboscida hatten ein Caecum; seine Größe war jedoch nach der Tierart und speziell nach der Natur der naturgemäßen Nahrung und der sonstigen Beschaffenheit des Verdauungsschlauches sehr verschieden. So ist er bei den Wiederkäuern relativ klein, weil sie mächtige Vormägen besitzen. Das Flußpferd hat bei doppeltem Magen keinen Blinddarm. Die Elephanten und die Einhufer haben einen sehr großen Blinddarm. Die untersuchten Rodentia hatten im allgemeinen ein mittelgroßes (Mäuse, Ratten) oder ein großes Caecum, z. B. Kaninchen und Eichhörnchen, das zum Teil mit einem Proc. vermiformis versehen war (s. unten). Beim Siebenschläfer soll es fehlen. Die untersuchten Karnivoren besaßen, besonders die Katzen, meist einen kleinen Blinddarm, der zuweilen einen Appendix caeci aufwies. Unter ihnen haben kein Caecum die Ursidae und Mustelidae. Die Pinnipedia haben ein kurzes Caecum, während es den Insectivora und Chiroptera fehlt. Die untersuchten Prosimiae (z. B. Lemuridae, Galeopithecidae) zeigten ein relativ langes und großes Caecum, während es bei den Affen relativ klein und kurz war. Der Mensch hat nur ein kleines Caecum.

Es geht aus den vorstehend verzeichneten und anderen sicher festgestellten vergleichend anatomischen Tatsachen mit Sicherheit hervor, daß die Größe und die sonstigen Verhältnisse des Caecums, seine Lagerung, die Lage seiner Eingangs- und Ausgangsöffnung, das Fehlen oder Vorhandensein von Bandstreifen und Cellulae caeci und andere Besonderheiten in seinem Bau und seinen sonstigen Einrichtungen in bestimmten Beziehungen zur naturgemäßen Nahrung und zu der sonstigen Einrichtung des Verdauungsschlauches (zum Vorkommen von Vormägen, Kröpfen, mächtiger Entwicklung des Dickdarms usw.) stehen. Näher auf diese Verhältnisse einzugehen, erscheint mir überflüssig, da sich, abgesehen von meinen Bemerkungen S. 143, hierüber eingehende Ausführungen in meiner früheren Arbeit (a. a. O.) und in der sich auf meine Darlegungen stützenden Abhandlung von Bürgi (l. c.) finden.

Bezüglich der Genesis des Caecums ist zu bemerken, daß aus den bis jetzt bekannten ontogenetischen Tatsachen folgt, daß die Anlage dieses Darmteiles bei allen Säugetieren in derselben Art, die ich als bekannt voraussetze, stattfindet. Später findet entweder eine mit dem Wachstum des Fötus und des geborenen Tieres und der übrigen Ausbildung des Darmkanales gleichen Schritt haltende weitere Fort- und Ausbildung des Caecums bis zum vollendeten Wachstum des Individuums statt oder der Blinddarm bleibt auf einer bestimmten Stufe der Entwicklung stehen und wächst nicht weiter, oder endlich, es tritt eine Rückbildung des bis zu einer gewissen Größe ausgebildeten Organes ein. Diese Rückbildung erfolgt wieder entweder in der Art, daß der ganze Blinddarm sich verkleinert, ohne daß dabei eine Veränderung in der Struktur und dem feineren Bau seiner Wand eintritt, oder es bildet sich nur der distale, blind endende Teil zurück, indem dieser dabei enger und auch kürzer wird. Bei dieser Art der Rückbildung

beobachtet man fast stets gleichzeitig auch eine strukturelle Umbildung der Wand, besonders der Schleimhaut und zwar in der Weise, daß die letztere einen mehr oder weniger cytoblastischen Charakter annimmt. Auf diese Weise kommt die Bildung der Appendices caeci zustande. Aber auch bei der totalen Rückbildung des Caecums kommt es stellenweise zur Anlage cytoblastischer Stellen in der Caecumschleimhaut, zur Bildung von Follikelplatten, z. B. bei den Katzen und anderen Tierarten (s. unten).

Die Lage und Gestalt des Caecums, die Art seiner Befestigung, das Verhalten seines Gekröses u. dgl. sind nach der Tierart verschieden; auf die Besprechung dieser Verhältnisse hier einzugehen liegt keine Veranlassung vor.

Die mikroskopische Untersuchung des Caecums konnte nicht bei allen auf das Vorkommen, die Größe und Form des Caecums untersuchten (ca. 100) Tierarten stattfinden. Dies konnte im Gegenteil nur bei relativ wenigen Tierarten geschehen. Bei der makroskopischen Untersuchung handelte es sich meistens um die in Alkohol für Museumszwecke aufbewahrten Organe der betreffenden Tiere oder um die Untersuchung des nicht mehr frischen Darmkanals von an Krankheiten gestorbenen Tieren zoologischer Gärten. Nur bei wenigen Tierarten konnten wir das Caecum frisch oder lebenswarm erhalten und nach entsprechender Behandlung (Fixieren, Härten, Einbetten u. s. w.) mikroskopisch untersuchen.

Diese Untersuchungen werden an anderer Stelle publiziert werden und sind zum Teil auch schon veröffentlicht worden. Hier möge es genügen, zu erwähnen, daß es weder mir noch meinen Mitarbeitern gelungen ist, derartige histologische Eigenartigkeiten des Caecums im Vergleiche zum Bau des übrigen Enddarms festzustellen, aus denen bestimmte Schlüsse auf eine besondere Verrichtung des Blinddarms gezogen werden können.

Der Bau der Caecumwand gleicht im großen und ganzen vollkommen dem der Kolonwand. Die Schleimhaut bildet keine Zotten, sie ist von dem bekannten Darmoberflächenepithel bedeckt, das aus den mit einem Cuticularsaum versehenen Darmzylinderzellen und aus Becherzellen besteht, und enthält in ihrer zellreichen Propria dicht gelagerte Glandulae intestinales propriae, deren Epithel ungemein reich an Becherzellen ist. Man findet in der Caecumwand auch Lymphknötchen mit Keimzentren neben einfachen Anhäufungen von Leukocyten. Über das Vorhandensein von Follikelplatten im Caecum werde ich weiter unten berichten. Eosinophile Körnerzellen kommen in großer Zahl vor. Diese beim Pferde ganz eigenartigen azidophilen Zellen habe ich bereits vor 26 Jahren beschrieben[1]: sie sind ganz verschieden von den Mastzellen Ehrlichs und mit diesen nicht zu verwechseln. Meine früheren Untersuchungsergebnisse über diese Zellen sind in der Literatur unbeachtet geblieben. Es ist mir schon damals, wo ich die Zellen zum ersten Male sah, wie auch später, auffällig gewesen, daß sie gerade in der Darmschleimhaut und zwar da wieder besonders im Dick-

[1] Die Bedeutung des Blinddarms der Pferde. A. a. O.

darm in auffallend großer Menge vorkommen. Nähere Angaben über diese Zellen und ihr Vorkommen hat in neuester Zeit Zietzschmann[1] gemacht, der auf meinen Rat und in meinem Institute vergleichende Untersuchungen über eosinophile Zellen angestellt hat. Die Blutgefäße und Nerven verhalten sich wie in der übrigen Dickdarmwand. Die Längsfaserschicht der Muskelhaut des Caecums bildet Taenien bei denjenigen Tierarten, bei denen überhaupt Taenien am Enddarm vorkommen. In diesem Falle kommt es auch zur Bildung von Haustra, die sogar bei jeder Tierart in bestimmter, nahezu konstanter Zahl auftreten. Die Zirkulärfaserschicht der Muskelhaut ist namentlich am Pferdecaecum relativ stark. In der Submukosa und der Lamina intermuscularis (zwischen Längs- und Kreisfaserschicht) finden sich Ganglia und zwar besonders an den Kreuzungspunkten des hier befindlichen Nervennetzes. Die Lymphgefäße verhalten sich in der Wand des Caecums wie im übrigen Dickdarme und zeigen keine Besonderheiten. Da, wo sich die Lymphknötchen anhäufen, also z. B. in der Schleimhaut der Caecumspitze des Pferdes, sieht man in den Glandulae intestinales ungemein viele durchwandernde Leukocyten, die das Drüsenepithel teilweise verändert und teilweise ganz vernichtet haben. An einzelnen Stellen sind die Drüsen dadurch überhaupt zum Schwinden gebracht worden.

Wenn man aus den geschilderten anatomischen und histologischen Daten auch gewisse Wahrscheinlichkeitsschlüsse über die physiologische Bedeutung des Blinddarms ziehen kann, so können doch nur physiologische Untersuchungen und Experimente volle Klarheit über diese Frage verschaffen. Die experimentelle Feststellung der Funktionen des Blinddarms bietet aber gewisse Schwierigkeiten. Vor allem handelt es sich um die Wahl eines geeigneten Versuchstieres. Es schien mir unpraktisch, ein Versuchstier mit einem kleinen Caecum zu wählen, wie wir es z. B. bei der Katze, bei dem Affen, beim Menschen und selbst beim Hunde antreffen. Ich hielt es vielmehr für richtiger, ein Versuchstier mit einem hervorragend großen Blinddarm zu den Untersuchungen zu verwerten. Daß es nur ein leicht zu beschaffendes Tier sein mußte, daß also nicht etwa Beuteltiere in Frage kommen konnten, bedarf keiner Begründung. Es konnte sich nur um Perissodactyla und Rodentia handeln.

Was die Nagetiere anlangt, so sind Kaninchen, Ratten und Mäuse leicht zu beschaffen. Ich habe aber im Hinblick auf die Kleinheit der Ratten und Mäuse und im Hinblick darauf, daß man beim Kaninchen den Proc. vermiformis operativ ausschalten müßte, wenn man die Funktion des Caecums feststellen wollte und aus anderen hier nicht näher zu erörternden Gründen vorläufig davon abgesehen, dieses Tier im vorliegenden Falle als Versuchstier zu verwenden. Mir schienen die Perissodactyla, vor allem die Solidungula geeigneter. Diese Tiere leben von einer relativ schwer verdaulichen

[1] O. Zietzschmann, Über die azidophilen Leukocyten (Körnerzellen) des Pferdes. *Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie.* Bd. XXII. S. 1.

zellulosereichen Nahrung und besitzen an ihrem Verdauungsschlauche proximal vom Caecum keine besonderen, für einen längeren Aufenthalt und eine besondere Verarbeitung der Nahrung bestimmten Vorrichtungen (wie z. B. Vormägen usw.), dagegen aber ein hervorragend langes und weites und eigenartig gestaltetes und gelagertes Caecum.

Von diesen Tieren ist bei uns in Deutschland das Pferd als Versuchstier am leichtesten zu beschaffen. Deshalb haben wir an diesem Tiere unsere Untersuchungen angestellt. Das Pferd besitzt wie alle Einhufer nur einen sehr kleinen Magen, einen zwar langen (16 bis 24^{m}), aber dünnen und durchgängig gleich weiten Mitteldarm, so daß diese beiden Abschnitte des Verdauungsschlauches, wie ich auch experimentell festgestellt habe, zum längeren Verweilen der Nahrung und zur Aufnahme größerer Nahrungsmengen nicht geeignet sind. Das Fassungsvermögen des Magens ist im Verhältnis zur Größe des Tieres sehr gering (im Mittel 11 bis 12 Liter), so daß in ihm nicht einmal die bei einer Mahlzeit aufgenommene Nahrung Platz finden kann. Schon während der Mahlzeit muß ein teilweises Fortschaffen des aufgenommenen Futters in unverdautem oder nur sehr wenig verdauten Zustande in den Darmkanal stattfinden. Dazu kommt, daß etwa ein Drittel der Magenschleimhaut des Pferdes keine Drüsen enthält und sich mithin an der Bildung des Magensaftes nicht beteiligen kann. Diese Abteilung stellt eine Art Vormagen dar; der Drüsenmagen des Pferdes ist also unverhältnismäßig klein.

Die vom Pferde aufgenommenen Flüssigkeiten durcheilen, wie ich bei meinen Untersuchungen feststellte, den Magen und Dünndarm ungemein rasch und schwemmen einen Teil der wenig verdauten Nahrung direkt nach dem Enddarm, speziell nach dem Blinddarm. Aber auch ohnedies gelangt ein Teil der festen Nahrungsmittel (des Hafers, des Häcksels, des Heues und des Maises), wie ich ebenfalls experimentell ermittelte, in relativ kurzer Zeit nach dem Caecum. Schon nach 4 bis 5 Stunden nach der Mahlzeit und selbst noch früher war ein kleiner Teil der Nahrung bereits im Caecum. Dieser Darmabschnitt zeigt beim Pferde ebenso wie das Colon eine mächtige Ausbildung. Von vornherein kann man also schon annehmen, daß der Blinddarm bei diesen von einer zellulosereichen, schwer verdaulichen Nahrung lebenden Tieren, die bekanntlich ihre Nahrung gut ausnutzen und einen nicht unerheblichen Teil der in ihr enthaltenen Zellulose lösen, eine besondere Rolle bei der Verdauung spielen wird. Um mich über die Funktion des Blinddarms wenigstens bis zu einem gewissen Grade zu unterrichten, habe ich festzustellen gesucht:

1. wie lange der Darminhalt im Caecum verweilt und wie groß das Fassungsvermögen des Caecums ist;

2. von welcher Beschaffenheit der Caecuminhalt ist, wie er reagiert, wie

sich sein Wassergehalt verhält, welche Verdauungsprodukte und welche Enzyme er enthält u. dgl.;

3. ob sich der Inhalt des Caecums erheblich unterscheidet vom Inhalt des Dünndarms, speziell des Ileums, und wie sich sein Gehalt an verdaulichen, unverdauten und an verdauten Stoffen zu dem des Inhaltes des Ileums und Colons verhält;

4. ob Tatsachen vorliegen, die auf eine resorbierende Tätigkeit des Caecums schließen lassen;

5. ob das Sekret des Blinddarms, bzw. die aus seiner Schleimhaut hergestellten Extrakte und Preßsäfte, Verdauungsenzyme enthielten und welche Wirkungen diese entfalten.

Die fraglichen Untersuchungen sind sämtlich ausgeführt worden ohne vivisektorische Eingriffe. Ohne diese wird sich allerdings eine allseitige und definitive Entscheidung der Frage nach den Funktionen des Coecums nicht treffen lassen. Ich beabsichtige deshalb, diese Untersuchungen, an deren Vornahme ich infolge äußerer Umstände verhindert war und auch gegenwärtig noch verhindert bin, später auszuführen und zwar auf dem Wege des Anlegens von Fisteln und der Ausschaltung der Funktion dieses Organs durch operative Eingriffe. Die Ergebnisse meiner bisherigen Untersuchungen waren folgende:

1. Über die Aufenthaltszeiten der aufgenommenen Nahrung im Verdauungsschlauche überhaupt und in dessen einzelnen Abschnitten und speziell über die Zeit ihres Verweilens im Caecum habe ich zahlreiche Versuche angestellt. Die ersten Untersuchungen nahm ich bereits 1877 vor; ich kontrollierte diese aber immer von neuem in den folgenden 28 Jahren. Die Zahl der zu diesen Beobachtungen verwendeten Pferde ist sehr groß. Die Versuchstiere wurden von mir daneben vielfach noch zu anderen Untersuchungen benutzt. Nur so ließ es sich ermöglichen, eine relativ große Zahl dieser verhältnismäßig teuren Versuchstiere zu diesen einfachen Untersuchungen verwenden zu können. Um die Zeit zu bestimmen, welche verfließt, bis die unverdauten bzw. die nicht aufgesaugten Reste einer aufgenommenen Nahrung durch den After entleert werden, genügt es, bei genauer Regelung der Fütterung, die Fäces zu untersuchen. Wollte man aber feststellen, wie lange die Nahrung in jedem Abschnitte des Verdauungsschlauches (im Magen, Dünndarm, Caecum, Kolon) verweilt, dann mußten die Versuchstiere in gewissen Zwischenräumen nach der Verabreichung bestimmter Nahrungsmittel getötet werden, um den Inhalt jedes Abschnittes des Verdauungsschlauches prüfen zu können. Man konnte mithin zu den Versuchen nur die zum Schlachten bestimmten Schlachtpferde oder Anatomiepferde benutzen. Es erscheint mir überflüssig, über die Art der Ausführung dieser einfachen Versuche weitere Angaben zu

machen. Die genauen Ergebnisse meiner Untersuchungen über die Dauer des Aufenthaltes der aufgenommenen naturgemäßen Nahrung in jedem einzelnen Abschnitte des Verdauungsschlauches sind an anderer Stelle veröffentlicht worden. Hier interessiert uns nur die Frage, wie lange der Darminhalt im Caecum verweilt. Aus den Ergebnissen meiner vielen Versuche muß ich schließen, daß die Aufenthaltszeit des Darminhaltes im Caecum bei Aufnahme der gewöhnlichen Nahrung (Körnerfutter [Hafer usw.], Stroh in Form von Häcksel, Heu u. dgl.) bei gesunden Pferden im Durchschnitt 24 Stunden beträgt. Bei Aufnahme von wasserreichen oder fettreichen Nahrungsmitteln (Gras, frischer Klee, Wurzelwerk, Leinsamen usw.) ist die Aufenthaltszeit eine viel kürzere. Die lange Dauer des Aufenthaltes im Caecum wird leicht erklärlich, wenn man die anatomischen Verhältnisse dieses Organes in Betracht zieht. Das Caecum des Pferdes ist sehr groß und weit, sein Fassungsvermögen beträgt 30 bis 40 Liter, es ist mit vier Reihen zahlreicher und großer Ausbuchtungen (Poschen, haustra, cellulae caeci) und vier Bandstreifen (taeniä caeci) versehen und liegt schräg von oben (vom Rücken) nach unten (nach der Bauchwand), also schräg dorsoventral. Sein weitester magenähnlicher Abschnitt (Caput caeci, Saccus ventriculiformis) liegt oben am Rücken und der engere spitz zulaufende blinde Teil unten, und zwar im Scrobiculus cordis (der Regio xiphoidea). Die Einmündung des Ileums liegt oben (dorsal) am Caput caeci; hier tritt der Darminhalt in das Caecum ein und gelangt von hier aus nach unten. Auch die in das Kolon mündende ausführende Öffnung liegt oben an dem gestaltlich dem Magen nicht unähnlichen Caecumkopfe. An letzterem befinden sich also die Eingangs- und die Ausgangspforte. Ein direkter Übergang des Darminhaltes aus der einen in die andere Öffnung ist aber nach der ganzen anatomischen Einrichtung (klappenartige Faltenbildungen der Schleimhaut usw.) ausgeschlossen.

Die Entleerung des Caecums, d. h. das Fortschaffen seines Inhaltes nach dem Kolon kann nur stattfinden, wenn das Caecum bis zu einem gewissen Grade angefüllt ist, wenn sein Inhalt verhältnismäßig wasserreich und weich ist und wenn dieser durch eine sehr ausgiebige, energische Muskelarbeit in die Höhe, d. h. in den Raum des caput caeci geschafft wird, und wenn auch dieses sich stark zusammenzieht. Durch die Kontraktion der Tänien des dorsal fixierten, im übrigen freischwebenden Caecums wird dieses verkürzt; der zylindrische oder vielmehr kegelförmige Caecumkörper nimmt fast eine Kugelgestalt an. Indem sich gleichzeitig die Ringmuskulatur kontrahiert, wird der Inhalt in das dehnbare Caput caeci getrieben. Dieses kontrahiert sich nun und schafft den Inhalt in das Kolon, weil die ungemein starke Ileummuskulatur und die eigenartigen Verhältnisse des der Cardia des Pferdemagens entsprechenden Ostium ileo-caecale einen Rücktritt des Inhaltes in das Ileum verhindern. Die anatomischen Verhältnisse des Caput caeci und seiner Pforten und des Endabschnittes des Ileums ähneln im hohen

Grade denen des Pferdemagens, der bekanntlich einen Rücktritt des Mageninhaltes in den Ösophagus, d. h. das Erbrechen, nicht gestattet; namentlich die ungemein starke Muskulatur des Ileumendes und des Ösophagusendes, sowie der starke Sphincter an der Cardia des Magens und an der Ileocaecalöffnung müssen jedem Beobachter wegen ihrer großen Ähnlichkeit auffallen.

Das wesentlichste Ergebnis meiner, die Aufenthaltszeit des Caecuminhaltes betreffenden Untersuchungen besteht darin, daß nachgewiesen worden ist, daß der Darminhalt im Caecum so lange Zeit verweilt, daß sehr ausgiebige Verdauungs- und andere Vorgänge in ihm stattfinden, d. h. an seinem Inhalte ablaufen können. Zweifellos genügt die Aufenthaltszeit auch für erhebliche Aufsaugungsvorgänge. Daß diese hier aber nicht ablaufen, beweist die Tatsache, daß der Caecuminhalt stets sehr wasserreich ist.

Der große Reichtum an Wasser wird allerdings auch dadurch noch erklärlich, daß, wie ich festgestellt habe, das aufgenommene Trinkwasser beim Pferde fast sofort nach dem Caecum geschafft wird. Es verweilt im Magen fast gar nicht und im Dünndarm nur eine kurze Zeit. Da eine gewisse Aufsaugung im Caecum zweifellos stattfindet, so würde sehr leicht eine Verstopfung wegen Wasserarmut des Blind- und Grimmdarminhaltes vorkommen, wenn nicht das aufgenommene, den Magen und Dünndarm rasch passierende Trinkwasser fortwährend dafür sorgte, daß der Blinddarminhalt wasserreich bleibt. Der Wasserreichtum des Caecuminhaltes ist ebenso notwendig wie der des Inhaltes von Pansen und Haube der Wiederkäuer; für die Wasserzufuhr zum Psalterinhalte sorgt die anhaltende Sekretion der Parotis, die hier wichtiger als die Aufnahme des wesentlich in Pansen und Haube gelangenden Trinkwassers ist. Für den Wasserreichtum des Caecuminhaltes wird aber außer durch das Trinkwasser und außer durch anhaltende Zufuhr von wasserreichem Dünndarminhalte auch durch das Sekret seiner relativ langen und zahlreichen, in seiner Schleimhaut vorhandenen Drüsen gesorgt. Nach meinen Untersuchungen sind ca. 270—300 Millionen Drüsen im Caecum vorhanden, die eine enorme sezernierde Oberfläche (von mindestens 25 ^{qm}) repräsentieren.

2. Bezüglich der Beschaffenheit des Caecuminhaltes haben wir folgendes festgestellt:

a) Der Caecuminhalt reagiert ebenso wie seine Schleimhaut stets alkalisch. Die entgegenstehenden Angaben anderer Autoren beruhen auf irrigen Beobachtungen.

Im Hinblick darauf, daß es sich nur um die einfache Feststellung der Reaktion dieses Darminhaltes auf Lackmus handelte und von feineren Feststellungen abgesehen wurde, ist es unbegreiflich, daß fast alle älteren Autoren (Tiedemann und Gmelin, Treviranus, Rudolphi, C. H. Schultz, Valentin, Joh. Müller, Mayer, Fohmann, Diridet, Eberle, Burdach, R. Wagner, Gurlt u. a.) und einige neuere (Carl Müller, Ranke, Kühne u. a.) dem Blinddarminhalte eine sauere Reaktion zugeschrieben haben. Ich habe bei mindestens 300 Pferden die Reaktion des

Caecuminhaltes festgestellt und diesen nur ganz ausnahmsweise und zwar nur dann sauer gefunden, wenn abnorme Verhältnisse vorlagen oder eine ganz besondere, von der Norm abweichende, z. B. sehr amylumreiche Nahrung gegeben wurde. Unter normalen Verhältnissen trifft man stets die alkalische Reaktion an.

b) Der Wassergehalt des Blinddarminhaltes ist stets ein großer, wir fanden in der Regel 90 bis 96 Prozent Wasser. Dieser Wasserreichtum ist konstant (s. S. 151), wogegen

c) das Aussehen, die Farbe, der Geruch usw. des Blinddarminhaltes natürlich sehr verschieden sind, je nach der Natur der aufgenommenen Nahrung. Stets aber findet man in ihm viele Mikroorganismen[1], Infusorien, Bakterien usw. Die in den Vormägen der Wiederkäuer und in dem Dickdarme der Pflanzenfresser vorkommenden Protozoen, Infusorien und sonstigen Mikroorganismen sind bereits von verschiedenen Autoren Bundle, Günther, Schuberg, Eberlein u. a.) untersucht worden, so daß ich auf Untersuchungen in dieser Richtung verzichtet habe.[1]

d) Die chemischen Verhältnisse des Caecuminhaltes anlangend, ist es selbstverständlich, daß man neben den unveränderten Bestandteilen der Nahrung die bekannten Verdauungsprodukte und die Produkte der Gärung und Fäulnis, wie Milchsäure, Essig- und Buttersäure, Phenol, Skatol, Leucin, Tyrosin, NH_3, CH_4, CO_2, H_1N_1O u. dgl. vorfindet. Der Gasgehalt ist oft sehr bedeutend, namentlich der Gehalt an brennbaren Gasen. Hier interessiert uns aber nur der Gehalt an gewissen Verdauungsprodukten und an wirksamen Verdauungsenzymen. In ersterer Hinsicht konstatierten wir, daß stets nur geringe Mengen von Verdauungsprodukten, Zucker, Dextrinarten, Pepton zugegen waren. Zuweilen, bei Fütterung mit Heu, Stroh und anderen an Nährstoffen armen Nahrungsmitteln konnten nur Spuren dieser Stoffe oder auch nicht einmal diese nachgewiesen werden. Offenbar werden diese Stoffe, wenn sie nicht sofort resorbiert werden, sehr rasch weiter gespalten, es entstehen Milchsäure, Leucin, Tyrosin u. dgl.; ein Teil derselben geht auch in Fäulnis über und wird zu Indol, Phenol u. dgl. Gelöste Eiweißkörper, die noch nicht peptonisiert waren, fanden sich in nicht unbedeutender Menge im Caecuminhalte vor. Daß daneben auch etwas Mucin durch Essigsäure nach-

[1] Bundle, Ciliate Infusorien im Coecum des Pferdes. *Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie.* Bd. LX. S. 284. — Günther, Weitere Beiträge zur Kenntnis des feineren Baues einiger Infusorien im Wiederkäuermagen und im Coecum des Pferdes. *Ebenda.* Bd. LXVII. S. 640. — Über die Infusorien und Protozoen im Wiederkäuermagen siehe: J. W. Schuberg im *Zentralblatt für Bakteriologie.* Bd. III. Nr. 23, und Eberlein, *Inaug.-Diss.* Leipzig 1895. Außerdem existieren zahlreiche Arbeiten über die Bakterien, Bazillen und dgl. Lebewesen im Darmkanale des Menschen und der Tiere.

gewiesen werden konnte, mag nebenher erwähnt werden; es entstammt dem Drüsen- und Oberflächenepithel des Caecums und des Dünndarms.

Es mag hier auch erwähnt sein, daß wir bei einer von der naturgemäßen abweichenden Fütterung mit N freier Nahrung, nämlich mit einem Brei aus roher Kartoffelstärke, Papierzellulose und Kochsalz stets relativ viel Zucker und so viel Gärungsmilchsäure im Caecuminhalte fanden, daß er meist sogar sauer reagierte, während bei naturgemäßer Nahrung, wie erwähnt, der Gehalt an Zucker meist minimal (0·06 bis 0·6 Prozent) oder gleich Null und der Gehalt an Milchsäure, bzw. milchsauren Salzen so gering war, daß die Reaktion eine alkalische blieb.

Den Gehalt des Caecuminhaltes an Verdauungsenzymen betreffend, fanden wir in ihm stets mindestens ein amylolytisches, ein Milchsäure- und oft ein proteolytisches Enzym vor. Der Nachweis dieser Enzyme fand in der bekannten Weise statt. Die aus dem Caecuminhalte gewonnene (kolierte und filtrierte) Flüssigkeit gelangte in abgewogenen Mengen mit ebenfalls quantitativ bestimmten Mengen Stärkekleister, Fibrinflocken, Würfeln von gekochtem Hühnereiweiß, Öl und Ölemulsionen usw. in den Thermostaten und blieb daselbst bei 37 bis 40° C einige Stunden stehen, um dann auf den Gehalt an Verdauungsprodukten geprüft zu werden.

Von dem Stärkekleister war schon nach 3 bis 6 Stunden ein Teil in reduzierende Substanzen (Maltose, Dextrose, Dextrine usw.) und in Milchsäure umgewandelt. Man fand z. B. bei 1^{grm} vorgelegtem Kleister bei Versuchen mit dem Inhalte verschiedener Caeca: 0·113; 0·166; 0·144; 0·077; 0·052; 0·10; 0·3; 0·34^{grm} Zucker in der Digestionsflüssigkeit. Die Fibrinflocken wurden von der Caecumflüssigkeit teilweise oder ganz gelöst; die Eiweißwürfel zeigten nach 12 bis 24 Stunden deutliche Erscheinungen der Verdauung; es waren in beiden Fällen Pepton und Albumosen aufgetreten. Es muß hierzu jedoch bemerkt werden, daß sich die Caecalflüssigkeiten in bezug auf ihr proteolytisches Vermögen noch verschiedener verhielten als bezüglich der amylolytischen Kraft. Viele lösten überhaupt kein Eiweiß. Stark erhitzte Caecalflüssigkeit zeigte sich nach dem Erkalten bei den mit ihr angestellten Verdauungsversuchen wirkungslos. Setzte man Traubenzucker mit Caecalflüssigkeit in den Thermostaten, so ging ein Teil davon in Milchsäure über; Rohrzucker wurde zum Teil in reduzierenden Traubenzucker übergeführt. Dagegen blieb das angesetzte Fett meist unverändert, selten konnten Spuren gebildeter Fettsäuren nachgewiesen werden. Es soll ausdrücklich bemerkt werden, daß diese Verdauungsversuche mit der Coecalflüssigkeit einer größeren Anzahl von Pferden zu ganz verschiedenen Verdauungs- und Jahreszeiten und durch verschiedene Experimentatoren und oft in sehr großen Zwischenräumen (im Laufe mehrerer Jahre) angestellt wurden und daß es nicht verabsäumt wurde, auch Kontrollversuche zu machen, bei denen gekochte Caecalflüssigkeit oder einfaches Wasser mit den betreffenden Nährstoffen angesetzt wurden. Diese Kontrollversuche hatten stets ein negatives Resultat.

Auf Grund unserer Versuchsergebnisse muß man sagen, daß die Caecalflüssigkeit ein diastatisches, ein proteolytisches, ein invertierendes und ein Milchsäure- und zuweilen auch ein lipolytisches Ferment enthält. Nur selten konnten die zuerst genannten Fermente nicht nachgewiesen werden.

Wenn die Enzyme der Caecalflüssigkeit relativ schwach wirkten, so erklärt sich dies wohl daraus, daß die Enzyme durch die in der Flüssigkeit ablaufenden Fäulnis- und Gärungsvorgänge in ihrer Wirkung behindert und zum Teil zerstört oder unwirksam gemacht wurden. Trotz aller Vorsichtsmaßregeln liefen beim Filtrieren und dann auch beim Digerieren im Thermostaten derartige Vorgänge ab. Auch der bei der Wirkung des amylolytischen Fermentes aus Stärke produzierte Zucker ging teilweise sofort in Milchsäure über, wie durch die eintretende sauere Reaktion und durch das Uffelmannsche Reagens nachgewiesen wurde. Die Wirkung des amylolytischen Fermentes war wohl zweifellos eine bedeutendere als dies nach den Ergebnissen der Zuckerbestimmung nach Fehling zu sein scheint.

Es handelte sich nun weiterhin darum, festzustellen, ob die Blinddarmflüssigkeit lösend auf Rohfaser, bzw. auf Zellulose wirke und ob sie etwa ein Enzym enthalte, das einen verdauenden Einfluß auf die Zellulose auszuüben vermöge. Um diese Frage zu lösen stellten wir Verdauungsversuche mit Rohfaser und Caecalflüssigkeit an.

a) Erste Versuchsreihe. Wir benutzten zu den ersten von uns bereits vor einer Reihe von Jahren angestellten Versuchen 1. Rohfaser, wie man sie aus dem Mageninhalt von Pferden, die mit Hafer und Heu gefüttert wurden, gewinnen kann; 2. Papierzellulose, die aus einer Papierfabrik bezogen wurde; 3. Heu im natürlichen Zustande; 4. Rohfaser, die man aus Heu nach den bekannten Methoden (Henneberg und Stohmann, modifiziert von V. Hofmeister) herstellte und unter Wasser aufbewahrte. Von diesen Stoffen brachten wir gewogene Mengen (1—2 ^{grm}) mit bestimmten Mengen der nur kolierten oder durch ganz grobe Filter filtrierten Caecalflüssigkeit (100 bis 200 ^{grm}) in den Thermostaten und ließen diese Gemenge 36—72 Stunden stehen. Nach der genannten Zeit, also nach 36, 48 und 72 Stunden wurde in den Verdauungsflüssigkeiten die noch vorhandene Menge Zellulose festgestellt, um zu ermitteln, ob in der betreffenden Zeit wägbare Mengen der verwendeten Zellulose gelöst worden bzw. verschwunden seien.

Bei den Versuchen mit der Papierzellulose setzten wir beim ersten Versuche 100, beim zweiten 150 und beim dritten 200 ^{grm} Caecalflüssigkeit zu 1,5 ^{grm} Zellulose. Nach 72 Stunden fehlten 24,0, 59,0 und 78,8 Prozent der verwendeten Zellulose.

Bei den Versuchen mit Heuzellulose (1 ^{grm} Zellulose auf 100 bis 180 ^{ccm} Caecalflüssigkeit) waren gelöst nach 36 Stunden 46 Prozent, nach 48 Stunden 58,9 Prozent und nach 72 Stunden 72,2 Prozent der Zellulose.

Bei Versuchen mit der Zellulose aus Mageninhalt waren 40—59 Prozent und bei den mit Heu im Durchschnitt 59 Prozent Zellulose verschwunden.

In keiner der Digestionsflüssigkeiten konnte nach Fehling Zucker nachgewiesen werden; ebensowenig gelang es, Amidulin und Dextrin darin zu finden. — Wurden die Caecalflüssigkeiten gekocht und mit den gekochten Flüssigkeiten Verdauungsversuche mit Zellulose vorgenommen, dann fand man auch nach 72 Stunden Digestionszeit noch die gesamte angewandte Zellulose vor, oder es fehlten nur Spuren. Es werden also offenbar die die Zellulose lösenden Stoffe oder Lebewesen durch längeres Kochen vernichtet.

Aus den wirksamen Caecalflüssigkeiten stellten wir Alkoholniederschläge her, trockneten diese bzw. entfernten den Alkohol durch Verdunsten des Filtrationsrückstandes und setzten dann destilliertes Wasser zu den Rückständen, um deren lösliche Bestandteile, zu denen etwa vorhandene Enzyme gehören mußten, aufzulösen. Mit dieser Flüssigkeit machten wir Verdauungsversuche mit Zellulose und stellten dabei fest, daß fast nichts von der zu den Versuchen verwandten Zellulose gelöst wurde. Es ist mir also nicht gelungen, aus der Caecalflüssigkeit durch Fällung mit Alkohol ein zelluloseverdauendes Enzym zu gewinnen.

Aus den Ergebnissen unserer Versuche muß man den Schluß ziehen, daß die Caecalflüssigkeit des Pferdes Zellulose (Rohfaser) (bzw. das, was wir zurzeit als Zellulose [Rohfaser] bezeichnen) zu lösen vermag, und daß die Menge der bei den künstlichen Verdauungsversuchen gelösten Zellulose in einem gewissen Verhältnisse zur Menge der angewandten Caecalflüssigkeit und der Dauer der Digestion steht und daß auch die Art der Zellulose und ihre Darstellung einen Einfluß hierauf ausübt. Es hat sich aber ein bestimmtes Zellulose verdauendes Enzym in der Caecalflüssigkeit noch nicht nachweisen lassen. Nur so viel steht fest, daß die Caecalflüssigkeit durch Kochen ihr Vermögen, Zellulose zu lösen einbüßt.

Was aus der in Lösung gehenden Rohfaser wird, ist uns nicht bekannt. Die bei der Verdauung der Stärke entstehenden Verdauungsprodukte haben wir bei der Lösung der Zellulose vermittelst der angewandten, allerdings noch recht unvollkommenen Methoden nicht nachweisen können. Bei den im Thermostaten vorgenommenen Versuchen ist zweifellos ein erheblicher Teil der gelösten Zellulose durch Gärung in CH_4 übergeführt worden. Im Tierkörper, in dem neben den Verdauungsprozessen lebhafte Aufsaugungsvorgänge einhergehen, wird voraussichtlich der Gärungsprozeß, wobei CH_4 entsteht, einen viel geringeren Teil der gelösten Zellulose betreffen; der größte Teil der gelösten Zellulose wird voraussichtlich sofort aufgesaugt. Daß in vitro die Zellulose wesentlich zu CH_4 wird, dürfte sich aus folgenden, von uns angestellten Versuchen ergeben.

Wir stellten den Trockengehalt der Caecalflüssigkeit vor dem Verdauungsversuch genau fest, verwandten diese mit Zellulose zu Verdauungsversuchen und eruierten dann vom neuem (nach Entfernung der nicht gelösten Zellulose durch Filtrieren) den Trockengehalt der Digestionsflüssigkeit. Letztere mußte dann höher sein als erste, wenn Zellulose gelöst worden und

in der Flüssigkeit gelöst vorhanden war. Wir fanden in 100 ^{grm} der angewandten Blinddarmflüssigkeit 1·20 ^{grm} Trockensubstanz mit 0.3 ^{grm} organischer Substanz. Nach der Digestion der Zellulose, wobei etwa 50 Prozent derselben (bzw. 0·5 bis 0·7 ^{grm}) verschwunden waren, wurden durchschnittlich bei einer Anzahl Versuche 1·241 ^{grm} Trockensubstanz mit 0·343 ^{grm} organischer Substanz, also nur 40 ^{mg} mehr als vorher gefunden. Wären die 0·5 bis 0·7 ^{grm} Zellulose gelöst in der Digestionsflüssigkeit gewesen, dann hätte man etwa 600 ^{mg} mehr Trockensubstanz finden müssen. Es sei bemerkt, daß in manchen Fällen die Trockensubstanz vor und nach der Digestion fast genau dieselbe und daß sie in einem Falle sogar nach der Digestion um eine Spur kleiner als vorher war. Daß beim Filtrieren der Digestionsflüssigkeit etwas von den als Trockensubstanz in Betracht kommenden Bestandteilen derselben auf dem Filter zurückgeblieben und dadurch die Versuchsergebnisse getrübt sein sollten, ist kaum anzunehmen, wenn auch nicht absolut ausgeschlossen. Außerdem konnte auch ganz zweifellos bei den von uns angestellten Verdauungsversuchen mit Zellulose eine Gasentwicklung nachgewiesen werden. Es geht somit bei der Wirkung der Caecalflüssigkeit auf Zellulose in vitro ein erheblicher Teil dieser in CH_4 über. Auf die in dieser Richtung angestellten Versuche von Tappeiner[1] habe ich in früheren Artikeln schon hingewiesen. Diese Versuche lehren unwiderleglich, daß aus Zellulose CH_4 (neben Essig-, Buttersäure usw.) durch Gärungsvorgänge entsteht. Für die bezüglich der Zellulose im Verdauungsschlauche ablaufenden Vorgänge beweisen aber diese Versuche wenig, weil Tappeiner seine Versuche fast durchgängig auf eine viel längere Zeit ausgedehnt hat, als die Zellulose der Nahrung in irgendeinem Abschnitte des Verdauungsschlauches bzw. in dem ganzen Darmschlauche verweilt und weil bei dem Ablauf der Vorgänge in vitro ein für den Tierkörper sehr wesentliches Moment fehlt, nämlich das Fortschaffen der entstehenden Produkte durch die Aufsaugung. Sicherlich geht ein Teil der Zellulose auch im Darmkanal in Sumpfgas (Methan) über, nämlich der Teil der bei den Vorgängen im Verdauungsschlauche in eine lösliche Modifikation übergegangenen Zellulose, der nicht so rasch aufgesaugt wird, daß er dadurch der Sumpfgasgärung entgeht.

Zweite Versuchsreihe. Die vorstehend in ihren Ergebnissen geschilderten Versuche über die Wirkung der Caecalflüssigkeit auf die Zellulose, die unter meiner Leitung von dem früheren Institutschemiker Dr. V. Hofmeister angestellt worden sind, habe ich in neuester Zeit etwas modifiziert durch den jetzigen ersten Institutschemiker Dr. A. Scheunert wiederholen lassen. Die verwendete Zellulose wurde nach dem Weender-Verfahren aus Heu hergestellt und unter Alkohol und Äther aufbewahrt, bzw. mit diesen Reagenzien vorher behandelt. Die Digestionsversuche wurden insofern erweitert, daß sie getrennt mit der nur kolierten und mit der kolierten und filtrierten Caecalflüssigkeit angestellt wurden. Zum Filtrieren sollten Berkefeldfilter benutzt werden, um die Mikroorganismen aus

[1] *Zeitschrift für Biologie.* Bd. XIX. S. 228.

der Flüssigkeit ganz zu entfernen. Leider stellten sich dem Filtrieren durch die genannten Filter derartige Schwierigkeiten entgegen, daß nur in einem Falle eine genügende Menge eines brauchbaren Filtrates gewonnen werden konnte. Der Filtrationsvorgang beanspruchte fast stets so viel Zeit, daß Fäulnisvorgänge eintraten, die das Filtrat unbenutzbar machten. Die zu filtrierende Flüssigkeit mit antiseptischen Stoffen in solcher Menge zu versetzen, daß das Fortschreiten der Fäulnis- und Gärungsvorgänge gehindert wurde, erschien uns bedenklich. Einwandfrei wären dann die Versuche nicht gewesen. Deshalb mußten wir zum Filtrieren Papierfilter benutzen, wir wählten aber solche vom feinsten Filtrierpapier, um Filtrate zu erhalten, die möglichst frei von Mikroorganismen, besonders frei von Protozoen waren, was mikroskopisch festgestellt wurde. Auch dabei stellen sich noch Schwierigkeiten, die durch das langsame und schwierige Filtrieren der Caecalflüssigkeit bedingt sind, heraus, so daß manche Flüssigkeit als unbenutzbar erkannt und deshalb nicht zu den Versuchen verwendet wurde.

Die neuen Versuche wurden auch noch insofern erweitert, als zu ihnen nicht nur die Caecalflüssigkeit des Pferdes, sondern auch die des Schweines und des Kaninchens benutzt wurden.

Je nach den Mengen Flüssigkeit, die aus den einzelnen Inhalten durch Filtrieren oder Kolieren erhalten werden konnten, wurden 25, 40, 50 oder 100^{ccm} derselben mit je 1^{grm} Zellulose auf 65 bis 72 Stunden in den Brütofen eingestellt. Nach dieser Zeit hatten stets Fäulnisvorgänge stattgefunden und die Inhalte der einzelnen Kölbchen waren dunkelbraun, trübe und schmierig geworden; da eine Trennung der unverdauten Zellulose von der Flüssigkeit durch gewöhnliche Filtration nicht möglich war, wurde das Digestionsprodukt in Porzellanschalen gespült und mit 100^{ccm} einer 1·25 proz. Kalilauge 15 Min. lang gekocht. Hierdurch wurde eine Entfernung und Zerstörung der die quantitative Bestimmung der unverdauten Zellulose hindernden Fäulnisprodukte, Bakterienkulturen usw. herbeigeführt. Da außerdem eine derartig verdünnte Kalilauge auf die Zellulose selbst ohne Einfluß ist, war auch eine Verminderung ihrer Menge nicht zu befürchten. Nach dieser Behandlung ging die Filtration durch gewogene Filter glatt von statten. Die unverdaute Zellulose wurde dann noch mit heißem Wasser, Alkohol und Äther gewaschen und bei 105^{0} getrocknet, worauf die Wägung erfolgte. Die bei dieser Veruchsanordnung gewonnenen Resultate sind folgende: Vom Caecalinhalt eines Pferdes kamen 40^{ccm} Berkefeldfiltrat, 50^{ccm} Filtrat durch Papierfilter und 50^{ccm} Kolat mit je 1^{grm} Zellulose auf 65 Stunden in den Brütofen, während das bakterienfreie Filtrat des Berkefeldfilters in dieser Zeit nur 8·2 Prozent der angewandten Zellulose gelöst hatte war vom Papierfiltrat 10·3 Prozent, vom Kolat sogar 25·3 Prozent verdaut worden. Von einem anderen Inhalt verdauten 100^{ccm} Papierfiltrat 26·1 Prozent und 24·6 Prozent Zellulose in 72 Stunden, während in derselben Zeit 100^{ccm} vom Kolat desselben Inhaltes 32·0 Prozent und 27·6 Prozent Zellulose lösten. Die nur durch Kolieren gereinigten Caecalflüssigkeiten haben demnach stets bei weitem am meisten Zellulose gelöst, viel

weniger die bei der Filtration durch Papier gewonnenen und am wenigsten die bakterienfreien Berkefeldfiltrate. Ganz dieselben Erscheinungen in der Größe ihrer Wirksamkeit zeigten die Filtrate und Kolate vom Caecalinhalt des Schweines und Kaninchens, von denen Berkefeldfiltrate nicht gewonnen werden konnten. Während 25 ccm Papierfiltrat vom Schweinecaecuminhalt nur 8·8 Prozent Zellulose in 72 Stunden lösten verdaute unter denselben Bedingungen das Kolat bei zwei Versuchen 14·1 Prozent und 16·8 Prozent. Beim Kaninchen waren die Verhältnisse fast dieselben, indem unter genau den gleichen Bedingungen bei je zwei Versuchen vom Filtrat 7·6 Prozent und 7·5 Prozent, vom Kolat hingegen 16·4 Prozent und 18·3 Prozent des angewandten 1 grm Zellulose gelöst worden waren.

Aus den neuen von meinem Mitarbeiter Scheunert angestellten Untersuchungen ergibt sich, daß nicht nur die Caecalflüssigkeit des Pferdes, wie dies Hofmeister dargetan hatte, sondern auch die des Schweines und des Kaninchens lösend auf die Zellulose einwirkt. Es folgt aus ihnen aber auch weiter, daß die kolierte Caecalflüssigkeit bezüglich der Lösung der Zellulose viel wirksamer als die filtrierte Flüssigkeit war und meist doppelt oder dreimal so viel Zellulose löste als diese. Die durch Berkefeldfilter bakterienfrei gemachten Flüssigkeiten lösten am wenigsten und die gekochten Coecalflüssigkeiten gar keine Zellulose. Es kann sonach keinem Zweifel unterliegen, daß bei der Lösung der Zellulose die in der Dickdarmflüssigkeit vorhandenen Mikroorganismen eine Rolle spielen. Welcher Natur diese ist, läßt sich zurzeit nicht sagen.

Die Verschiedenheiten in den Ergebnissen der früheren und der neueren Versuche bezüglich der Menge der gelösten Zellulose erklären sich zum Teil aus der Art der Darstellung und Behandlung der Zellulose und daraus, daß bei den älteren Versuchen größere Mengen Caecalflüssigkeit zu den Digestionsversuchen verwendet wurden als bei den neueren Versuchen. Auch waren zu den älteren Versuchen nur Kolate oder Filtrate genommen worden, die im Hinblick auf das angewandte grobe Filtrierpapier Kolaten fast gleichzustellen waren.

3. Bei einem Vergleiche des Inhaltes des Caecums mit dem des Ileums fällt dem Beschauer auf, daß man im Inhalte des Caecums weniger unveränderte und unverdaute Reste der aufgenommenen Nahrung findet als im Ileum, vorausgesetzt, daß das untersuchte Tier erst längere Zeit nach der Nahrungsaufnahme getötet wurde. Die gesamte Beschaffenheit, die Farbe, der Geruch usw. des Caecuminhaltes ist von dem des Dünndarminhaltes wesentlich verschieden; dies ist besonders auch durch die im Caecum lebhafter ablaufenden Gärungs- und Fäulnisprozesse bedingt, die im Dünndarm nur relativ geringgradig sind. Von dem Koloninhalte, d. h. von dem Inhalte des Anfangsteiles des Kolons ist der Caecuminhalt anscheinend nicht wesentlich verschieden.

Um die Unterschiede aber, die zwischen dem Inhalte des Caecums, Ileums und der Anfangsschleife des Kolons etwa bestehen, genauer feststellen zu können, wurden besondere Untersuchungen vorgenommen. Die mit der naturgemäßen Nahrung gefütterten Pferde wurden zu verschiedenen Zeiten nach der Nahrungsaufnahme getötet, das Ende des Ileums und der Anfang des Kolons sofort abgebunden, um zu verhindern, daß noch Dünndarmmassen nach dem Caecum und Caecuminhalt nach dem Kolon während der Agonie und post mortem überträten.

Nunmehr wurden den drei genannten Darmabschnitten (Ileum oder dem ganzen Dünndarm, Caecum, Anfangsteil des Kolons oder dem ganzen Kolon) der Inhalt gesondert entnommen und analysiert. Auf Grund der Analysen stellte man in jeder der drei Massen das Verhältnis der Zellulose zu den vorhandenen ungelösten Nährstoffen, insbesondere zu dem ungelösten Eiweiß und der unverdauten Stärke fest und verglich die Ergebnisse untereinander.

Auf diese Weise konnte man feststellen, ob im Caecum Eiweiß und Stärke gelöst worden war. Man ging dabei von der Voraussetzung aus, daß die Zellulose nicht verdaut worden sei und daß die aufgenommene Nahrung, bzw. die unverdauten Nahrungsreste im Magen und Darmkanale gleichmäßig vorwärts geschoben worden seien. Das Verhältnis zwischen Zellulose und unlöslichen Nährstoffen im Hafer, Heu usw. ist bekannt. Findet man also in dem Magen- oder Darminhalte eines z. B. mit Hafer gefütterten Tieres eine bestimmte Menge Zellulose und weniger ungelöste Nährstoffe als der gefundenen Zellulosemenge des Hafers entsprechen würden, dann müssen die fehlenden Nährstoffmengen verdaut worden sein. Die Zellulose wird, wie durch unsere Versuche zweifellos festgestellt worden ist, im Magen und Dünndarm nicht verdaut.

Die betreffenden Schlußfolgerungen sind also berechtigt. Im Blinddarm wird aber bereits ein Teil der Zellulose gelöst. Berechnet man also auf Grund der im Caecum gefundenen Zellulose die Verdauung des Eiweißes und der Stärke des Hafers, so erhält man eine zu geringe Zahl. Die Verdauung ist tatsächlich größer gewesen als die Berechnung ergibt.

Finden wir also schon ohne Beachtung des Momentes der Zelluloselösung im Caecum mehr Stärke und Eiweiß verdaut als im Ileum und schätzen danach die Größe der im Caecum stattgehabten Verdauung, dann haben wir die Verdauung im Caecum noch zu niedrig geschätzt; sie ist in Wahrheit höher gewesen, als wir sie geschätzt haben.

Wie oben schon gesagt, setzen wir bei den angestellten Berechnungen über die Menge der verdauten Nährstoffe der zellulosehaltigen Nahrung weiterhin auch ein gleichmäßiges Vorrücken aller Bestandteile der Nahrungsmittelreste voraus. Durch viele in unserem Institute angestellte Versuche ist auch tatsächlich dargetan worden, daß die Inhaltsmassen des Ver-

dauungsschlauches im großen und ganzen gleichmäßig vorwärts geschoben werden. Fände dieses Vorrücken aber nicht gleichmäßig statt, dann wären unsere Berechnungen unrichtig. Für die Beurteilung der Ergebnisse unserer in Frage stehenden Untersuchungen ist es erforderlich, zu wissen, in welcher Richtung sie bei ungleichmäßigem Vorrücken der Nahrungsbestandteile, bzw. der unverdauten Nahrungsreste unrichtig sein würden, ob wir also die Verdauung im Caecum dann zu hoch oder zu niedrig schätzen würden. Unsere Untersuchungen haben nun zwar, wie schon erwähnt, ergeben, daß anscheinend das Vorrücken der einzelnen Bestandteile der Nahrungsmittelreste ziemlich gleichmäßig erfolgt, weiterhin zeigten sie aber, daß es beim Zurückhalten einzelner Teile eines Nahrungsmittels stets die unverdaulichen, bzw. schwer verdaulichen Nahrungsbestandteile sind, welche zurückbleiben: es rückt dann die Zellulose (insbesondere die Außenhüllen der Körner u. dgl.) langsamer vor als die Stärke- und Eiweißklümpchen, so daß dann im Caecum weniger Rohfaser ankommen würde, als den leichter löslichen Nährstoffen entspricht; man würde also die daraus zu berechnende Hafermenge zu niedrig berechnen. Somit wird man die Verdauung im Caecum in solchen Fällen niedriger einschätzen, als sie in Wahrheit ist.

Aus vorstehendem ist ersichtlich, daß bei unseren Untersuchungen und Berechnungen Fehler zugunsten einer Caecumverdauung nicht zu befürchten sind, viel eher aber das Gegenteil.

Unsere Untersuchungen haben keine übereinstimmenden zahlenmäßigen Resultate gehabt, wie dies nach Lage der Verhältnisse (im Hinblick auf die individuellen Verschiedenheiten der Tiere, die großen Massen des Untersuchungsmaterials usw.) nicht anders zu erwarten war; ein Ergebnis hatten aber ausnahmslos alle unsere Untersuchungen, nämlich dies, daß im Caecuminhalte erheblich weniger unverdaute Nährstoffe im Verhältnisse zur Zellulose vorhanden sind als im Dünndarminhalte und daß auch im Colonanfange weniger unverdaute Nährstoffe waren als im Caecum und Ileum. Bei mehreren Pferden, die in den letzten Tagen nur Hafer mit Häcksel als Futter erhalten hatten, fand man 12 bis 14 Stunden nach der Mahlzeit im Caecum 15 bis 24 Prozent weniger unverdaute Kohlehydrate und 10 bis 40 Prozent weniger unverdaute Eiweißkörper, als im Dünndarminhalte. Verglich man den Ileum- oder den gemischten Dünndarminhalt mit dem Inhalte des Anfangsabschnittes des Kolons, so konnte und mußte man schließen, daß im Caecum 8 bis 10 Prozent, ja in manchen Fällen bis zu 30 Prozent der unverdaut in denselben gelangten Eiweißkörper und Kohlehydrate (bzw. der unverdauten Hafernährstoffe) gelöst und wie die weiteren Untersuchungen der löslichen Bestandteile des Ileum- und des gemischten Dünndarm-, des Caecum- und Koloninhaltes ergaben, auch resorbiert worden seien.

Es mag hier noch darauf hingewiesen werden, daß im Caecum des Pferdes stets eine Durchmischung der Nahrungsmittelreste meh-

rerer Mahlzeiten eintritt; es ist deshalb unmöglich, die Untersuchungen so vorzunehmen, daß man dieselben nur auf die Reste einer einzigen Versuchsmahlzeit erstreckt. Dies gelingt, wie meine Versuche zeigten, selbst dann nicht, wenn man die Tiere 72 Stunden lang hungern läßt, ehe man die Versuchsmahlzeit verabreicht. Das Caecum wird niemals leer! Die neu aus dem Dünndarm ankommenden Nahrungsreste treffen stets auf Reste früherer Mahlzeiten und mischen sich wegen des reichlich im Caecum vorhandenen Wassers rasch mit denselben. Es sind dies Hindernisse, mit denen gerechnet werden muß, weil sie nicht zu beseitigen sind. Es liegen hier ähnliche Verhältnisse vor, wie in Pansen und Haube der Wiederkäuer, die auch nie leer werden, und in denen auch stets eine Durchmischung der bei mehreren Mahlzeiten aufgenommenen Nahrungsmittel eintritt. Ganz anders liegen die Verhältnisse im einhöhligen Magen vieler anderer Tiere. Schon vor zwei Dezennien habe ich unwiderleglich nachgewiesen, daß im einfachen Magen gewisser Pflanzenfresser und des Schweines eine Durchmischung der nacheinander verabreichten Nahrungsmittel nicht eintritt, daß im Gegenteile in den einzelnen Abschnitten des Magens verschiedene, bis zu einem gewissen Grade voneinander unabhängige Verdauungsvorgänge ablaufen. Auf diese regionären Verschiedenheiten der Magenverdauung, die verschiedene chemische Zusammensetzung und die verschiedenen physikalischen Eigenschaften der Inhalte der einzelnen Magenabteilungen (einhöhliger Magen) habe ich in der nachdrücklichsten Weise und wiederholt hingewiesen. Auch in dem von mir herausgegebenen Handbuche der Physiologie der Haussäugetiere habe ich diese Verhältnisse genau geschildert.

Trotzdem wird in den physiologischen Lehrbüchern noch immer die Ansicht von der Durchmischung des Mageninhaltes vertreten. Besonders auffällig erschien es mir, daß ein bekannter Autor, der mein Handbuch kennt, in einem neueren Artikel sagte, daß er, als er in neuester Zeit bei einem Tiere sah, daß die nacheinander verabreichten Nahrungsmittel sich im Magen nicht durchmischt hatten, von dieser Tatsache sehr überrascht gewesen sei. Er hat deshalb in dieser Richtung Versuche angestellt und neben mancher neuen Tatsache die Ergebnisse meiner Versuche und Beobachtungen bestätigt. Leider hat er beim Verfassen seines Artikels es vergessen, auf meine früheren Feststellungen hinzuweisen. Derartige Versehen können bei viel beschäftigten Autoren vorkommen. In diesem Falle ist in dem physiologischen Zentralblatte in dem Referate über den fraglichen Artikel auf das Versehen des Autors hingewiesen worden. Das ist jedoch ein Zufall. Bekanntlich sind auch in unserem Institute zuerst die zeitlichen Verschiedenheiten der Magenverdauung festgestellt worden. Uffelmann, v. d. Velden und Leube haben zwar auf Grund des Verhaltens des Ptyalins und Pepsins zu Säuren usw. von der Wahrscheinlichkeit des Vor-

kommens von Verdauungsperioden gesprochen. Niemand aber hatte vor uns das tatsächliche Bestehen solcher Verdauungsperioden bewiesen oder darauf abzielende sachgemäße Versuche angestellt. In unserem Institute wurden derartige Versuche zuerst angestellt und dabei unwiderleglich festgestellt, daß es bei den eine amylumhaltige Nahrung aufnehmenden und gut kauenden (d. h. die Nahrung gut einspeichelnden) Tieren bedeutende zeitliche Verschiedenheiten bei der Magenverdauung gibt und daß diese dabei in Perioden abläuft und daß man meist eine amylolytische, eine vorwiegend amylolytische gemischte, eine vorwiegend proteolytische und eine rein proteolytische Periode unterscheiden kann, die nach einander folgen, unter allmählichem Ubergange der einen Periode in die andere. Nachdem eine relativ lange Zeit seit unseren Feststellungen verflossen war, wurde von anderer Seite gefunden, daß auch beim Menschen die Magenverdauung in Perioden abläuft. Auch diese Forscher hatten es vergessen, darauf hinzuweisen, daß ihre Entdeckung längst gemacht worden war, allerdings bei Tieren und nicht beim Menschen. Offenbar erfreuen sich die bei landwirtschaftlichen Haustieren gemachten Beobachtungen und Untersuchungen keiner besonderen Sympathie bei vielen Forschern. Man läßt sie deshalb meist unbeachtet und macht an den bekannten Institutsversuchstieren oder beim Menschen neue Entdeckungen, die an den landwirtschaftlichen Haustieren längst gemacht worden sind und selbst in Lehrbüchern als feststehende Tatsachen verzeichnet stehen.

4. Auf eine gewisse aufsaugende Tätigkeit des Caecums kann geschlossen werden aus der Art seines Oberflächenepithels, aus den dichten subepithelialen Kapillarnetzen, aus der bedeutenden Größe seiner inneren Oberfläche, aus seinem Reichtum an Lymphgefäßen und Lymphknötchen und aus dem geringen Gehalte seines Inhalts an Pepton, Zucker u. dgl. Diese Funktion kann aber von einer größeren Bedeutung nicht sein. Dies beweist, wie schon erwähnt, der große Wassergehalt des Blinddarminhaltes (S. 151). Es ist uns nicht gelungen, besondere Tatsachen festzustellen, aus denen sich die Größe der resorbierenden Kraft des Caecums erkennen ließe.

Aus der Beschaffenheit des Inhaltes der Chylus- und Lymphgefäße des Caecums ließen sich keine Schlüsse ziehen. Mir scheint im Gegenteil der Bau der Caecalschleimhaut, das Verhalten der Gefäße in seiner Wand, der Bau seiner zahlreichen Drüsen u. a. mehr auf eine sekretorische als eine aufsaugende Funktion des Caecums hinzuweisen. Die ungemein große Menge der in der Caecalschleimhaut vorkommenden eosinophilen, sehr grobkörnigen Körnerzellen, worauf ich schon 1878 hingewiesen habe, läßt sich im Sinne einer absorbierenden Tätigkeit des Caecums kaum verwerten. Man könnte höchstens daran denken, daß diese Gebilde bei der synthetischen, assimilatorischen Rückverwandlung der Peptone in Einweiß usw. eine Rolle spielen und daß sie so den Körper vor nachteiligen Wirkungen des zu reichlich zirkulierenden Peptons, der Milchsäure usw. schützen. Vivisektorische Versuche mit Einbringen von diffusiblen Stoffen und gelösten Nährstoffen (Peptone, Zucker usw.) in das an der Eingangs- und Ausgangsöffnung abgebundene Caecum habe ich nicht vornehmen können, behalte

mir aber derartige Untersuchungen vor, sobald die vivisektorischen Eingriffen bei Pferden entgegenstehenden Hindernisse beseitigt sein werden. Die Tatsache, daß wir im Caecum noch Peptone fanden, im Kolon dagegen nicht und daß auch im Caecuminhalte prozentisch mehr Zucker von uns gefunden wurde als im Kolon, sprechen sowohl für den Ablauf von Verdauungs- als auch von Aufsaugungsvorgängen im Caecum.

Das Caecum hat zweifellos eine absorbierende Funktion, es ist aber kein spezielles, zu diesem Zwecke am Verdauungsschlauche angebrachtes Aufsaugungsorgan; seine aufsaugende Tätigkeit steht vielmehr erst in zweiter Linie.

5. Das Sekret des Blinddarms rein zu gewinnen, ist uns nicht gelungen, weil wir darauf verzichten mußten, schwere vivisektorische Eingriffe vorzunehmen. Nur durch Abtrennen eines Teiles des Caecums von den übrigen Organen und Anlegen einer Fistel an dem abgetrennten isolierten, aber lebenden Sacke bzw. Teile ließe sich das Sekret rein gewinnen, also vermittelst eines, bezüglich des Magens (der Pars pylorica) und des Dünndarms vielfach mit Erfolg längst beschrittenen Weges. Wir haben uns vorläufig mit der Untersuchung der Extrakte der Caecalschleimhaut begnügen müssen. Ehe ich jedoch diese Extraktionsversuche bespreche, seien noch einige andere Versuche erwähnt, die bezweckten, festzustellen, wieviel von dem in dem Darm- und Magen-, in unserem speziellen Falle also im Caecuminhalte nachzuweisenden N, bzw. Eiweiß aus dem Körper stamme, also auf Rechnung der Sekrete und Transsudate der Verdauungsdrüsen und der Magen- und Darmschleimhaut und des abfallenden Epithels zu setzen und also nicht zu der aufgenommenen Nahrung zuzurechnen sei.

Zu dem Zwecke sind einige Pferde mit einer stickstofffreien Nahrung (einem Brei aus Stärkemehl und Zellulose, dem etwas NaCl zum Schmackhaftmachen zugesetzt war) oder da diese Nahrung nicht den naturgemäßen Verhältnissen entspricht und nicht den Normalreiz auf die Verdauungsorgane ausübt, mit einer stickstoffarmen Nahrung (reinem, ausgelaugten Stroh), während mehrerer Tage nach vorherigem 48 stündigen Hungern gefüttert worden. Die Tiere wurden dann zu verschiedenen Zeiten nach der letzten Mahlzeit getötet und der Inhalt des Magens und der Darmabschnitte auf den Stickstoffgehalt untersucht.

Im Caecum fanden wir bei diesen mit N-freier Nahrung genährten Tieren einen sauer reagierenden Inhalt mit 0·17 bis 0·5 Prozent, also 5‰ Eiweiß, und relativ viel Zucker mit einem amylolytischen, einem proteo-, einem lipolytischen, einem invertierenden und einem Milchsäureferment und relativ wenig durch Essigsäure fällbarem Mucin.

Aus der Schleimhaut des Caecums von mindestens 20 Pferden, einigen Schweinen und Kaninchen und wenigen Wiederkäuern und Fleisch-

fressern sind im Laufe der Jahre Extrakte und in neuester Zeit auch Preßsäfte hergestellt und diese auf ihren Gehalt an Enzymen und Mucin geprüft worden. Das Herstellen der Extrakte geschah in der bekannten Art und Weise.

Nachdem die Schleimhaut des frischen, meist noch lebenswarmen Caecums abpräpariert worden war, wurde sie an ihrer Oberfläche von Inhaltsmassen des Caecums und Schleimbelag gut gereinigt und 12 bis 36 Stunden lang fließendem Wasser ausgesetzt, um etwa imbibierte, aus dem Dünndarminhalte stammende Enzyme zu entfernen; dann wurde sie gut zerkleinert und der so gebildete Brei mit den Extraktionsflüssigkeiten übergossen und gut gemischt. Als Extraktionsflüssigkeiten benutzten wir Wasser, Wasser mit antiseptischen Mitteln, Glyzerin und zwar zuweilen unter Zusatz von Sodalösungen. Die Extraktionszeit betrug bei Wasser und wässerigen Lösungen 12 bis 24 Stunden, bei Glyzerin mehrere, bis 8, selbst bis 14 Tage. Wir trennten mehrfach die Schleimhaut der an den Proc. vermiformis anderer Tiere erinnernden Caecumspitze von der des Caecumkörpers und der des Caecumkopfes. Zuweilen wurde auch noch ein gesondertes Extrakt nur aus der Follikelplatte der Caecalschleimhaut hergestellt. Die gewonnenen Extrakte wurden zu künstlichen Verdauungsversuchen verwendet, d. h. sie gelangten in einer bestimmten Quantität mit Eiweiß, Stärke, Zucker, Öl, Zellulose usw. in den Thermostaten und blieben darin eine bestimmte Zeit stehen, um dann auf Verdauungs- und Gärungsprodukte untersucht zu werden.

Die Versuche sind von drei verschiedenen Institutschemikern behufs genauer Kontrolle gemacht worden und haben bei keinem derselben absolut übereinstimmende Resultate in bezug auf die Stärke der Enzymwirkungen ergeben. Nicht bei einem Pferde fand man gleichstarke Enzymwirkungen wie bei diesem oder jenem anderen Pferde.

Die Extrakte waren meist weißlich, trübe, dünnflüssig, enthielten ein mit Essigsäure fällbares Mucin, mäßige Eiweißmengen, Spuren von Albumosen und zuweilen von Pepton und reagierten, wenn sie mit Wasser oder Glyzerin hergestellt wurden, neutral; an Salzen waren in ihnen leicht nachweisbar Chloride, Sulfate und Phosphate, die aber sämtlich nur in geringen Mengen zugegen waren. Das Extrakt der Schleimhaut der Spitze enthielt am wenigsten Mucin.

Bezüglich des Vorhandenseins eines proteolytischen Fermentes ergaben die angestellten Versuche recht widersprechende Resultate. Es mag dies zum Teil an den angewandten Methoden liegen, besonders am Auswaschen der Schleimhäute vor deren Zerkleinern.

Das Auswaschen und Abstreichen bezweckt, die auf den Schleimhäuten liegenden, etwa oberflächlich in sie eingedrungenen Reste des Blinddarminhaltes, besonders der Blinddarmflüssigkeit zu entfernen. Es ist nun sehr schwer zu bestimmen, in welcher Art man die Schleimhaut reinigen und wie lange man auswaschen soll. Liegt eine Schleimschicht auf der Schleimhaut, so muß diese abgestrichen werden, damit wird aber auch Oberflächen-

und Drüsenepithel entfernt; das ist unvermeidlich. Das Auswaschen geschah bei uns entweder in fließendem oder in Wasser, das in kurzen Zwischenräumen gewechselt wurde. Die Auswaschzeit war verschieden, von wenigen, bis zu 24 und 36 Stunden. Man läuft dabei Gefahr, entweder ungenügend auszuwaschen, so daß noch Enzyme, die aus dem Dünndarm hierhergelangt und imbibiert worden sind, in der Schleimhaut bleiben, oder zu viel auszuwaschen, so daß auch das in den Drüsen gebildete Ferment ausgezogen wird und daß ein großer Teil der enzymhaltigen Drüsenzellen abfällt und mit dem Spülwasser entfernt wird.

Die Versuche sind unter meiner Aufsicht ausgeführt worden und zwar vor ca. 18 Jahren durch V. Hofmeister, dann vor ca. 4 Jahren durch Bengen und in letzter Zeit in zwei Perioden durch Scheunert. Es handelt sich also um drei Versuchsreihen:

a) Bei unseren ersten Versuchen, die mit Extrakten der Caecalschleimhaut aller Haussäugetiere angestellt wurden, wurde ein stärker wirksames proteolytisches Enzym weder in dem sauren, noch in dem neutralen, noch in dem alkalischen Soda-Extrakt gefunden. Auch die Wasserextrakte, die nachträglich mit Salzsäure oder Sodalösung versetzt wurden, waren meist enzymfrei; dasselbe wurde von den Alkoholniederschlägen der Extrakte konstatiert. Wir haben auch ausgewaschene Schleimhäute getrocknet und dann diese getrockneten Häute extrahiert, um ein möglichst klares Extrakt zu erhalten. Auch diese Extrakte waren enzymfrei, d. h. sie enthielten in der Regel kein proteolytisches (weder ein peptisches, noch ein tryptisches) Enzym. Nur wenige Sodaextrakte frischer Schleimhäute lösten etwas Fibrin, aber kein geronnenes Hühnereiweiß.

b) Bei den Bengenschen und den ersten Scheunertschen mit Pferden und Eseln angestellten Versuchen mit relativ geringer Auswaschzeit (etwa 12 Stunden) wurde in den Soda-Extrakten und nur in diesen ein tryptisches Ferment nachgewiesen, das schon nach wenigen Stunden einen Teil des vorgelegten Fibrins und des geronnenen Hühnereiweißes in Pepton überführte. So waren z.B. nach 7 Stunden von 1 ^{grm} geronnenem Hühnereiweiß bereits 30 bis 33 Prozent gelöst; in der Lösung wurde Pepton nachgewiesen.

c) Bei den in unserem Institute von Scheunert in allerneuester Zeit angestellten Versuchen, die sich nicht nur auf das Pferd, sondern auch auf das Kaninchen und Schwein erstreckten, wurden außer Extrakten verschiedener Art auch Preßsäfte der Caecalschleimhaut verwendet.

α) Die Extrakte wurden in der oben näher geschilderten Weise hergestellt. Beim Pferdecaecum, dessen Schleimhaut mehrfach in gesonderte Partien (Spitze, Follikelplatte, Mitte und Kopf), die vorher noch mit Quarzsand verrieben worden waren, getrennt wurden, wurde als Extraktionsflüssigkeit Chloroformwasser, beim Kaninchen- und Schweinecaecum Glyzerinwasser (2 : 1) verwandt. Vom Kaninchen gelangte die Schleimhaut des Proc. vermiformis, vom Schwein die der Spitze, vom übrigen Teile der Schleim-

haut getrennt, zur Extraktion, die 14 Tage währte. Mit den kolierten und filtrierten Extrakten wurden die Verdauungsversuche angestellt.

Die Extrakte der Caecalschleimhaut des Pferdes sowohl des Kopfes wie der Spitze, die 21 Stunden im Brütofen bei schwachsaurer (0·2 proz. HCl), neutraler und schwach alkalischer (0·2 proz. Na_2CO_3) Lösung auf Ochsenblutfibrin, Mettsche Röhrchen mit koaguliertem Ochsenblutserum und geronnenem Hühnereiweiß einwirkten, erwiesen sich als frei von proteolytischen Enzymen, da sie in keinem Falle eine Lösung und Peptonisierung der vorgelegten Eiweißkörper hervorgerufen hatten.

Die Glyzerinextrakte der Schleimhaut des Proc. vermiformis und des Caecumkopfes des Kaninchens, von denen je 3^{ccm} in 0·2 proz. Sodalösung 24 Stunden auf 1^{grm} geronnenes Hühnereiweiß einwirkten, zeigten ebenfalls in keinem Falle eine proteolytische Wirksamkeit. Ebenso wurde die Caecalschleimhaut des Schweines, die unter den gleichen Bedingungen auf ihren Gehalt an proteolytischen Enzymen geprüft wurde, frei davon befunden.

Außerdem wurden vom Pferde mit Quarzsand fein zerriebene Teile der Schleimhaut der Spitze und des Caecumgrundes etwa 8 Wochen unter Toluol bei Brutschranktemperatur und neutraler Reaktion der Autodigestion überlassen. Auch die hierbei gewonnene neutrale und keine Tryptophanreaktion zeigende Flüssigkeit vermochte weder in schwach saurer, noch in neutraler, noch in schwach alkalischer Lösung innerhalb 24 Stunden koaguliertes Hühnereiweiß zu peptonisieren oder zu lösen.

β) Aus Teilen der beiden Abschnitte der Caecalschleimhaut (Pferd und Schwein: Follikelplatte, bzw. Spitze und Kopf, Kaninchen: Proc. vermiformis und Kopf) wurden nach vorhergehendem 24stündigen Waschen, Zerkleinern und Verreiben mit Quarzsand mit einer Buchnerschen Presse bei 300 Atm. Druck Preßsäfte hergestellt. Von diesen ließen wir je 3^{ccm} 24 Stunden im Brütschrank auf koaguliertes Hühnereiweiß in schwach alkalischer Lösung (0·2 proz. Na_2CO_3) und beim Pferd auch in neutraler Lösung einwirken. Auch diese Preßsäfte vermochten in keinem Falle eine eiweißverdauende Wirkung hervorzubringen, erwiesen sich also als frei von einem proteolytischen Enzym. Die Preßsäfte und alle Extrakte auch mit Säurezusatz zu Digestionsversuchen anzuwenden, erschien deshalb nicht nötig, weil der Blinddarminhalt stets alkalisch reagiert, also auch keine verdauenden Wirkungen bei saurer Reaktion entfaltet. Die anfangs mit einigen Extrakten in saurer Lösung (0·1 proz. HCl) angestellten Versuche hatten ein negatives Resultat.

Die sämtlichen auf das etwaige Vorhandensein eines proteolytischen (tryptischen oder peptischen) Enzyms im Blinddarmsekrete gerichteten Versuche hatten nach vorstehendem ein negatives Resultat.

Was das Vorkommen von Erepsin anlangt, so sind die darauf gerichteten Versuche ebenfalls negativ verlaufen.

Die Prüfung auf Erepsin erfolgte nach Cohnheim[1] derart, daß die Extrakte und Preßsäfte der Caecalschleimhautpartien, die, wie dargetan, kein Eiweiß verdauten, mit ganz verdünnter Cohnheimscher Peptonlösung 48 Stunden im Brütofen belassen wurden. In allen Fällen war die Pepton-

[1] *Zeitschrift für physiologische Chemie.* Bd. XXXIII. S. 451.

reaktion nach der Abscheidung der mit Essigsäure und Na_2SO_4 entfernbaren Eiweißkörper bei den untersuchten Extrakten und Preßsäften der Caecalschleimhaut von Pferd, Schwein und Kaninchen noch deutlich vorhanden.

Zur Prüfung auf Enterokinase wurden folgende Versuche gemacht.

Die Glyzerinextrakte von lebenswarm eingelegtem Pferdepankreas wurden auf mit nach Prym[1] mit Methylenblau gefärbter Gelatine (100 H_2O : 5 grm Gelatine : 5 ccm Formalin) gefüllte Mettsche Röhrchen unter Zusatz der Preßsäfte und Extrakte der Caecalschleimhaut von Pferd und Esel einwirken gelassen. Nach 4 bis 6 Stunden Brütofentemperatur, innerhalb welcher Zeit eine Umwandlung des Protrypsins in Trypsin, also Verdauung der Gelatine deutlich hätte wahrnehmbar sein müssen, war in keinem Falle eine Lösung der Gelatine eingetreten. Dehnte man den Aufenthalt im Brütofen auf 21 Stunden aus, so hatten die Extrakte mit Preßsaft der Caecumspitze mehr Gelatine gelöst, als die mit dem Extrakte des Caecumkopfes. Da aber in dieser Zeit auch das Pankreasextrakt allein schon Gelatine verdaut hatte, also eine bei der Dauer des Versuches nicht verwunderliche Aktivierung des Protrypsins eingetreten war, können diese Resultate nicht als einwandfrei bezeichnet werden.

Unsere Versuche haben also die Bildung von Enterokinase durch die Caecaldrüsen oder durch die Follikelplatte an der Caecumspitze nicht sicher dargetan. Delezenne[2] hat bekanntlich besonders in den mit Follikelplatten versehenen Darmschleimhautpartien die Enterokinase gefunden. An der Caecumspitze des Pferdes befinden sich gehäufte Lymphknötchen, also mußte man erwarten, daß die Extrakte dieses Schleimhautteils reich an Enterokinase sein würde. Dies war aber nicht der Fall; ja es bleibt sogar zweifelhaft, ob überhaupt Enterokinase daselbst vorhanden war.

Viel einwandfreier und prinzipiell fast übereinstimmend waren die Ergebnisse der bezüglich der Frage des Vorhandenseins eines diastatischen Fermentes in den Caecalextrakten angestellten Versuche. Bei den früheren Experimenten von Hofmeister und von Bengen wurde regelmäßig ein amylolytisches Ferment in den Schleimhautextrakten gefunden; in sehr wenigen Extrakten wurde es vermißt, offenbar eine Folge des zu langen Auswaschens vor der Extraktion; bei den am besten wirkenden Extrakten fand man bei einer 4 bis 5 stündigen Digestionszeit bei 2 grm vorgelegtem Kleister 0·3 bis 0.5 grm Zucker (auf Dextrose berechnet) und saure Reaktion (also Milchsäure).

Man könnte ja annehmen, daß diese geringen diastatischen Wirkungen nicht die Folge eines besonderen, in den Blinddarmdrüsen produzierten oder von ihnen abgesonderten Enzyms seien, sondern daß es sich hier einfach um die Wirkung eines in allen Körperorganen oder -geweben vorhandenen Fermentes oder um die Wirkung eines Luftfermentes, oder des eiweißhaltigen Extraktes usw. handle. Um diesen Einwänden zu begegnen, haben wir

[1] Pflügers *Archiv*. Bd. CIV. S. 440.

[2] *Compt. rend. de la soc. de Biologie de Paris*. 1901 und 1902.

Kontrollversuche gemacht und neben den genannten Extrakten auch Extrakte aus der Muskelhaut des Caecums, aus Skelettmuskulatur und dgl. und auch einfaches Wasser und endlich auch gekochte Caecumextrakte mit Kleister in dem Thermostaten eingestellt und darin ebenso lange stehen lassen wie die Caecumextrakte mit Kleister. Dabei stellte sich heraus, daß letztere erheblich stärker wirkten als die ersteren. Während z. B. die Extrakte der Schleimhaut eines Caecums in 4 bis 5 Stunden aus 2 grm Kleister 0·46, 0·37, 0·35 grm Zucker lieferten, bewirkten die Extrakte der Muskelhaut desselben Caecums, daß in gleicher Zeit nur 0·02 und 0·01 grm Zucker auftraten; bei Anwendung gekochter Schleimhautextrakte trat gar kein Zucker auf. Es kann also keinem Zweifel unterliegen, daß es sich in den Extrakten der Blinddarmschleimhaut um ein Enzym handelt, das von den Blinddarmdrüsen sezerniert wird. Bei keinem Versuche konnte einwandfrei nachgewiesen werden, daß das aus der Caecumspitze bzw. dem Proc. vermiformis gewonnene Extrakt besser wirkte als die Extrakte der anderen Partien.

Bei den neuen Untersuchungen von Scheunert, die man mit Extrakten und Preßsäften, die vom Caecum von Pferd, Schwein und Kaninchen stammten, anstellte, wurde ebenfalls sowohl in den Extrakten als auch in den Preßsäften ein diastatisches und ein Milchsäure bildendes Enzym stets gefunden, allerdings war das erstere nur in sehr schwacher Wirksamkeit vorhanden.

Bei Vorversuchen hatte sich herausgestellt, daß öfter im Verdauungsgemisch reduzierende Abbauprodukte der Stärke nicht nachzuweisen waren, daß sich hingegen mit Jod, Erythrodextrin und nach Uffelmann Milchsäure, also ein weiteres Umwandlungsprodukt des Zuckers nachweisen ließ. Bei den Scheunertschen Versuchen wurden 2 oder 3 ccm der Extrakte sowie der Preßsäfte mit 10 bzw. 25 ccm eines 1 prozentigen Stärkekleisters je 6 Stunden in den Brütofen eingestellt. Nach dieser Zeit wurde mit Fehlingscher Lösung, Jod und Uffelmannschem Reagens auf reduzierende Kohlehydrate, Dextrine und Milchsäure geprüft. Von den Chloroformwasserextrakten der Caecalschleimhaut des Pferdes war nach 6 Stunden noch kein Zucker gebildet worden, wohl war aber die Stärke durch Jod nicht mehr, wohl aber Erythrodextrin nachzuweisen, Milchsäure war in dieser Zeit noch nicht vorhanden. Nach 24 Stunden ließen sich in denselben Verdauungsflüssigkeiten Zucker und Milchsäure feststellen. Von stärkerer amylolytischer Wirksamkeit waren die Preßsäfte. Sowohl die aus der Spitze als auch die aus dem Kopfstück der Schleimhaut hergestellten Preßsäfte hatten in 6 Stunden die gesamte angewandte Stärke in Erythrodextrin, Zucker und Milchsäure abgebaut. Ebenfalls von Wirksamkeit waren Extrakte und Preßsäfte des Caecums vom Schweine. Auch hier war nach 6 Stunden sowohl von den aus der Spitze als auch aus dem Caecumgrund gewonnenen Flüssigkeiten eine Umwandlung der Stärke in Dextrine, reduzierende Kohlehydrate und Milchsäure hervorgerufen worden. Beim Kaninchen zeigten sich wie beim Pferde die Extrakte von schwächerer Wirkung. Während nach 6stündigem Aufenthalt im Brütofen 3 ccm Extrakt aus Caecum und Proc. vermiformis noch nicht sämtliche Stärke in Dextrine verwandelt hatten

und auch Zucker nicht deutlich nachgewiesen werden konnte, hatten je 2 ccm der Preßsäfte nach 6 Stunden eine bedeutend größere Wirkung entfaltet, indem keine Stärke mehr mit Jod nachzuweisen war und sowohl Zucker als auch aus diesem wiederum Milchsäure gebildet worden war.

Auf Rohrzucker wirkten die Extrakte zuweilen, aber nicht immer, invertierend ein.

Ein Milchsäureferment wurde bei den Digestionsversuchen stets gefunden; ob dies aber ein Produkt der Caecalschleimhaut ist, oder ob es von außen in die Digestionsflüssigkeiten gekommen war, bleibt zweifelhaft.

Eine Einwirkung auf Neutralfette, also das Vorhandensein eines lipolytischen Fermentes, konnte nicht nachgewiesen werden. Nur ganz ausnahmsweise und zwar speziell bei den Bengenschen Versuchen konnte das Auftreten von Fettsäuren konstatiert werden.

Es handelte sich weiter darum, zu prüfen, ob die Extrakte ein die Zellulose lösendes Ferment enthielten. Um dies festzustellen, stellten wir gewogene Mengen der in bekannter Art hergestellten Zellulose mit Caecalextrakten in den Thermostaten und ließen diese Gemische 24, 36, 48 und 72 Stunden stehen und stellten dann von neuem die noch vorhandene Zellulosemenge fest. Bei allen Versuchen konstatierten wir, daß nur geringe Mengen Zellulose verschwunden bzw. gelöst waren; es bleibt mithin zweifelhaft, ob ein Zellulose lösendes Enzym in der Schleimhaut gebildet wird. Die Versuche ergaben aber sicher, daß ein kräftig wirkendes Zelluloseferment (Cytase) nicht vorhanden war.

Die Versuche mit den Extrakten der Caecalschleimhaut der Haussäugetiere und des Kaninchens haben mithin ergeben, daß sie ein amylolytisches Enzym zweifellos enthalten und daß auch ein invertierendes Ferment meist zugegen ist. Ein proteolytisches Ferment enthalten sie nicht. Wenn ein solches in alkalischer Lösung wirkendes Enzym einige Male gefunden wurde, so handelt es sich offenbar um Zufälligkeiten, die auf mangelhaftes Auswaschen der Schleimhäute oder andere Umstände zurückzuführen sind. Erepsin ist nicht zugegen. Ein lipolytisches Ferment kommt zuweilen schwach wirkend vor; das gleiche dürfte für Enterokinase gelten. Milchsäure wird bei den Digestionsversuchen mit Stärke stets gebildet; ob das Milchsäureferment aber aus der Luft oder aus der Darmschleimhaut stammt, ist nicht festgestellt worden. Ein Zellulose lösendes Ferment wird von der Schleimhaut offenbar nicht geliefert.

Konstante Unterschiede zwischen den Extrakten der verschiedenen Schleimhautpartien des Caecums und zwischen denen des Proc. vermiformis des Kaninchens und der Follikelplatte der Caecumspitze des Pferdes gegenüber denen der übrigen Caecalschleimhaut konnten nicht nachgewiesen werden.

II. Der Appendix caeci s. Processus vermiformis.

Beim Menschen und einigen Säugetieren findet sich am Caecum ein eigenartiger Anhang als **Appendix caeci** oder **Processus vermiformis**, der, obwohl er von jeher das Interesse der Anatomen, Physiologen und Zoologen erregt hat, in seinen Funktionen und seiner Bedeutung noch vollkommen unbekannt ist. Auch die phylogenetischen und ontogenetischen Verhältnisse dieses eigenartigen Organes sind nur wenig erforscht. Trotzdem haben zahlreiche Autoren, ohne genügende Unterlagen dafür zu haben, dieses Organ als ein Rudiment, als einen rückgebildeten Körperteil, d. h. als ein Organ aufgefaßt, das bei den Vorfahren der Tierarten, bei denen man es heute noch findet, in voller Ausbildung vorhanden war. Metschnikoff (Etudes sur la nature humaine) bezeichnet den Proc. vermiformis nicht nur als vollkommen nutzlos, sondern sogar als direkt schädlich. Er hat dabei offenbar nicht an die Proc. vermiformes der Tiere gedacht. Schon die Größe dieses Organes bei den Nagern spricht gegen die behauptete Bedeutungslosigkeit des Proc. vermiformis. Da man aus der Ontogenese gewisse Rückschlüsse auf die Phylogenie der Tierfamilien und der Entwicklung ihrer Organe während der Stammesentwicklung machen kann, so fragt es sich, ob bezüglich des Proc. vermiformis embryologische Tatsachen vorliegen, welche die Ansicht über die rudimentäre Natur des Appendix caeci zu stützen geeignet sind. Soweit man bis jetzt unterrichtet ist, kann die Tatsache wohl als festgestellt gelten, daß beim menschlichen Fötus und den Föten der Tiere, die einen ausgesprochenen Proc. vermiformis als Anhang des Blinddarms besitzen, das Caecum zunächst einheitlich ist und einen derartigen Anhang vermissen läßt. Dieser bildet sich erst im Laufe der Entwicklung, und zwar in der Weise, daß der proximale (magenseitige) in das Kolon und Ileum übergehende Caecumteil weiter wird, während der distale, blind endende Teil in der Weiten- bzw. Größenausbildung zurückbleibt oder sich sogar zurückbildet und dabei enger wird, und schließlich als ein enger Anhang des größer und weiter gewordenen Teiles, des eigentlichen Caecums, erscheint. Während dieser verschiedenen Ausbildung der Weite und Größe beider Abschnitte des fötalen Caecums tritt auch eine strukturelle Differenzierung beider Teile ein. Der weitere, das eigentliche Caecum darstellende Teil zeigt und behält den Bau des übrigen Dickdarms, während die Schleimhaut des engeren, distalen Abschnittes m. o. w. den cytoblastischen (lymphadenoiden) Charakter annimmt; vor allem treten zahlreiche, dicht nebeneinander liegende Lymphknötchen auf, so daß die ganze Schleimhaut gewissermaßen eine einzige große Platte von Lymphknötchen (Noduli lymphatici aggregati, Follikelplatte, Peyersche Platte) darstellt. Es läuft also in der Schleimhaut des

Proc. vermiformis ein ähnlicher Vorgang ab, wie in der fötalen Thymusdrüse und wie an vielen anderen Körperstellen, wo das Bindegewebe cytoblastisch wird und wo etwa bereits vorhandene Epithelbildungen (Drüsen usw.) verdrängt und zum Verschwinden gebracht werden.

Es handelt sich also bei der Bildung des Appendix caeci nicht um eine einfache Hemmung oder Rückbildung, sondern um die Umwandlung eines Bindegewebs- und Epithelorgans in ein cytoblastisches Gebilde. Man kann sonach den Proc. vermiformis nicht ohne weiteres als ein rudimentäres Organ bezeichnen.

Was das Vorkommen des Appendix caeci anlangt, so findet man einen echten Proc. vermiformis vor allem beim Menschen, sodann bei den anthropomorphen Affen (Gorilla, Orang-Utan, Schimpanse) und bei Gibbon hylobates. Die Ansichten darüber, ob auch bei anderen Säugetieren Homologa oder Analoga des Proc. vermiformis des Menschen vorkommen, sind geteilt. Ich fasse als Homologa des Wurmfortsatzes alle engen Anhänge des Caecums und als Analoga in erster Linie die cytoblastischen Schleimhautpartien des Caecums, namentlich an dessen blindem Ende auf; ich gehe aber auch noch weiter und nehme an, daß auch die cytoblastischen Schleimhautpartien des Endabschnittes des Dünndarms (des Ileums) und die des Anfangsabschnittes des Kolons als Analoga des Proc. vermiformis aufzufassen sind. Eine andere Frage ist allerdings dann die, ob beim Fehlen eines Proc. vermiformis und beim Fehlen großer Follikelplatten am Ende des Ileums und am Anfange des Kolons andere cytoblastische Partien der Darmschleimhaut (Follikelplatten) als stellvertretende Organe für die genannten fehlenden Gebilde anzusehen sind. Der Appendix caeci des Menschen und der anthropoiden Affen ist im wesentlichen ein cytoblastisches Organ, wie die mikroskopische Untersuchung dargetan hat. Seine Schleimhaut ist gewissermaßen eine einzige Follikelplatte. Die Funktion des Proc. vermiformis muß also mit der der anderen cytoblastischen Organe des Körpers, also mit der solcher Organe zusammenfallen, die bei jungen, namentlich bei wachsenden Tieren, eine größere Bedeutung als bei älteren Tieren haben, die aber auch für letztere noch von großer Wichtigkeit sind. Die wirkliche Funktion und Bedeutung des cytoblastischen Gewebes und der cytoblastischen Organe (z. B. der Tonsillen, der Folliculi tonsillares in Mund- und Rachenhöhle, der Noduli lymphatici verschiedener Häute, der Noduli lymphatici solitarii und aggregati der Darmschleimhaut, der Corpuscula lienis, der Thymusdrüse, der Lymphdrüsen, des diffusen cytoblastischen Gewebes der Uterusschleimhaut und anderer Häute usw.) ist zurzeit noch nicht genügend bekannt. Man weiß aber, daß diese Organe ein große Bedeutung für den normalen Ablauf der Lebensvorgänge und die Gesunderhaltung der Tiere haben. Dafür spricht schon die außerordentlich große

Verbreitung dieses Gewebes im Tierkörper, die große Zahl der cytoblastischen Organe und die damit geschaffene mannigfaltige Möglichkeit funktioneller Stellvertretung und Kompensation. Die cytoblastischen Organe dürften bei folgenden Verrichtungen des Tierkörpers in Betracht kommen: a) bei der Blutbildung, speziell beim Wiederersatz der Leukozyten und überhaupt bei der Produktion von Lympho-, Leuko- und Phagozyten, von Wander-, Körner- und Keimzellen; b) bei der Neubildung von Geweben und beim Wachstum des Fötus und junger wachsenden Tiere, wie auch bei der Regeneration und Reproduktion zugrunde gegangener Gewebe, Organe und Körperteile und bei der Eiterbildung; c) bei der Aufsaugung der Nährstoffe im Darmkanale; d) bei der Assimilation der letzteren, insbesondere bei der Umwandlung der durch die Wirkung der Verdauungsenzyme entstandenen Spaltungsprodukte in Eiweißkörper, Fett, Glykogen, Zucker u. dgl., also bei einem synthetischen Vorgange, der wesentlich bei der Aufsaugung stattfindet; e) beim Selbstschutz des Organismus gegen Krankheitserreger behufs Abwehr dieser, so daß sie also auch zu den Abwehrvorrichtungen des Organismus gehören würden. In dieser Richtung könnten sie in Betracht kommen: α) als Bildungsstätte der sogen. Antikörper (Schutzkörper), welche die schädliche Wirkung der von pathogenen Mikroorganismen produzierten Toxine paralysieren sollen; β) als Phagozyten, die kleinste fremde Körper und Mikroorganismen dadurch unschädlich machen, daß sie diese Körper in sich aufnehmen, auflösen usw.; γ) auch als Produzenten von Antifermenten und als Produzenten von Toxinen gegen Mikroorganismen (beim Zerfall von Leukozyten werden in der Tat Stoffe frei, welche Bakterien töten oder deren Wachstum hemmen); δ) im Darmkanale sind die leukozytären Organe auch als Bildner von Erepsin und Enterokinase angesehen worden. ε) Früher hat man sie auch als Produzenten anderer Enzyme (des amylolytischen, invertierenden usw.) betrachtet.

Die Wichtigkeit der cytoblastischen Organe ist zweifellos eine so große, daß das Fehlen eines dieser Organe trotz der mannigfachen Vertretungsmöglichkeiten, d. h. trotz der reichen Zahl vorhandener cytoblastischer Organe, immerhin nicht ohne Bedeutung ist, daß man also nicht ohne Bedenken und jedenfalls nur dann an die operative Entfernung derartiger Organe herantreten sollte, wenn diese aus anderen Gründen unbedingt notwendig ist. Der Proc. vermiformis des Menschen ist nach meiner Ansicht eines dieser Organe. Wenn also bei vielen Tiergattungen der Proc. vermiformis in der Art, wie er beim Menschen vorhanden ist, fehlt, so können an dessen Stelle mächtige Follikelplatten oder große diffuse cytoblastische Schleimhautpartien im Caecum, oder wohl auch im Anfange des Kolons oder am Ende des Ileums vorhanden sein und ihn überflüssig machen; wir sehen dabei davon ab, daß vielleicht auch Noduli lymphatici aggregati an anderen

Darmpartien oder sogar andere cytoblastische Organe im Körper dessen Stelle vertreten können. — Vom Vorhandensein eines Homologons oder Analogons des Proc. vermiformis wollen wir im folgenden nur dann sprechen, wenn die Schleimhaut des Caecums gegen das blinde Ende hin diffus cytoblastisch ist oder wenn sie reichlich dicht gelagerte Lymphknötchen bzw. Follikelplatten enthält. Ich betrachte den blinden Endabschnitt unter diesen Umständen, d. h. wenn er ganz oder teilweise mit einer cytoblastischen Schleimhaut versehen ist, mithin auch dann als Proc. vermiformis, wenn er sich äußerlich weder durch eine geringere Weite, noch durch eine Einschnürung u. dgl. vom übrigen Kolon abhebt. Einen wohl abgesetzten, engen, selbst direkt wurmförmigen Teil, bzw. Anhang des Blinddarms würde man nach meiner Ansicht nicht als Analogon des Proc. vermiformis des Menschen auffassen dürfen, wenn seine Schleimhaut nicht den cytoblastischen Charakter erkennen läßt. Ein solches Gebilde wäre wohl ein anatomisches Homologon des Proc. vermiformis und könnte sonach anatomisch auch mit diesem Namen bezeichnet werden; es wäre aber funktionell dem Proc. vermiformis nicht analog, also kein echter Proc. vermiformis. Für mich liegt das Charakteristische dieses Gebildes nicht in seiner Gestalt, sondern im Bau seiner Wand.

Auf das Vorkommen eines Wurmfortsatzes ist von uns das Caecum von einer sehr großen Anzahl von Säugetierspezies (s. S. 143) untersucht worden. Wie vorn schon erwähnt, kommt der echte, charakteristische Appendix caeci nur bei dem Menschen und den genannten vier anthropomorphen Affen vor. Weiterhin aber wurde von uns eine Anhäufung von Lymphknötchen bzw. von cytoblastischem Gewebe im blinden Endabschnitte des Caecums, also ein Proc. vermiformis in meinem Sinne gefunden bei einer Anzahl von Nagetieren, z. B. beim Kaninchen, beim Hasen, bei der Ratte, der Maus, bei Arvicola, bei den Caviaarten (Meerschweinchen usw.), bei einigen Feliden, z. B. beim Löwen und der Katze, (Gattung Felis und Leo), bei einigen Viverridae, einigen Marsupialia (z. B. beim Wombat), bei fast allen Monotremata, deren Wurmfortsatz dem des Menschen nicht unähnlich und dessen Schleimhaut dicht von Lymphknötchen durchsetzt ist, und bei einigen Perissodactyla (Pferd, Esel, Zebra).

Über diese Verhältnisse sei beispielsweise erwähnt, daß beim Pferde die Schleimhaut der blindendenden Caecumspitze in der Regel auf etwa 10 cm Länge mit dicht gelagerten Lymphknötchen durchsetzt ist, die nahe der Spitze fast ganz miteinander verschmelzen; ähnlich verhält sich die Schleimhaut der distalen blinden Hälfte des Caecums der Gattungen Felis und Leo und vieler Viverriden. Das Kaninchen und der Hase besitzen ebenso wie die Lagomysarten einen deutlichen und großen Wurmfortsatz in dem definierten Sinne; die lymphadenoide Schleimhaut desselben enthält dicht gedrängt stehende große Lymphknötchen. Außer dem den blinden End-

abschnitt einnehmenden Wurmfortsatz ist bei diesen Tieren auch noch eine große Follikelplatte im Saccus rotundus des Caecums vorhanden. Bei den Monotremen (Ornithorhynchus, Echidna) muß man den ganzen dünnen, zylindrischen Anhang des Anfanges des Enddarms als Proc. vermiformis auffassen, wie unsere Untersuchungen zeigten und wie auch Oppel lehrt, der die Wand dieses Gebildes ungemein reich an Lymphknötchen fand.

Den meisten Säugetieren aber, den Canidae, Pinnipedia, Insectivora, Proboscida, Artiodactyla, Edentata und den meisten Rodentia fehlt jede Andeutung eines Wurmfortsatzes, die Schleimhaut des blinden Endabschnittes des Caecums zeigt keine cytoblastische Beschaffenheit und keine Häufung von Lymphknötchen. Es ist nun die Frage, ob bei diesen Tieren, denen also das fragliche cytoblastische Organ, der Wurmfortsatz, fehlt, an Stelle des Wurmfortsatzes andere cytoblastische Partien oder Organe am Tubus alimentarius vorhanden sind. Die weitere Frage, ob etwa andere cytoblastische Körperorgane, die nicht zum Verdauungsschlauche gehören, die Stelle des fehlenden Proc. vermiformis vertreten können, dürfte kaum zu beantworten sein.

Als Vorrichtungen am Verdauungsschlauche, welche den Proc. vermiformis durch reichlicheres Vorhandensein und bedeutendere Größe ersetzen könnten, kommen in erster Linie, wie oben schon erwähnt, die Noduli lymphatici (solitarii und aggregati) und diffuse Partien lymphadenoiden Gewebes der Darmschleimhaut in Betracht. In zweiter Linie könnten eventuell auch noch die lymphoiden Organe des Mund- und Vorderdarms (die Tonsillen, die Folliculi tonsillares linguae, veli palatini usw., das cytoblastische Gewebe der Zunge, des Magens usw.) in Frage kommen. Bedenkt man aber, daß das cytoblastische Gewebe des Darmkanales und speziell das an der Scheide zwischen Mittel- und Enddarm ganz besondere Funktionen haben muß, so können eigentlich nur solche cytoblastische Apparate als Ersatzorgane für den Appendix caeci angesehen werden, die sich in der Darmschleimhaut dieser Gegend, d. h. am Ende des Mittel- und am Anfangsteile des Enddarms finden. Über das Vorkommen cytoblastischer Vorrichtungen in dieser Gegend des Verdauungsschlauches und über das Vorkommen cytoblastischer Organe der Schleimhaut des ganzen Mittel- und Enddarms überhaupt habe ich durch Dr. Klimmer und über die fraglichen Verhältnisse der Haussäugetiere durch Dr. May Untersuchungen unter meiner Leitung anstellen lassen.

Mein Mitarbeiter Klimmer hat seine Untersuchungen auf 37 Tierarten und zwar auf Affen, Chiroptera, Carnivora, Insectivora, Rodentia, Proboscida, Artiodactyla, Perissodactyla und Marsupialia erstreckt, während ich durch May nur den Darmkanal der Haussäugetiere (Pferd, Esel, Rind, Schaf, Ziege, Schwein, Hund und Katze) untersuchen ließ. Der sicheren Feststellung des cytoblastischen Gewebes des Darmkanales behufs Beurteilung seiner quan-

titativen Verhältnisse im Vergleiche zur Größe der Tiere, zum Alter und Geschlecht, zur Tierart u. dgl. stellen sich gewisse Schwierigkeiten entgegen. Die Follikelplatten sind in der Regel makroskopisch leicht nachweisbar, obwohl vereinzelt auch eigenartige Bildungen an der Schleimhaut auftreten, die zwar mit Follikelplatten eine gewisse Ähnlichkeit haben, von denen es aber doch zweifelhaft bleibt, ob es sich tatsächlich um gehäufte Lymphknötchen handelt. Schwieriger gestaltet sich schon das Feststellen der Einzelknötchen und ihrer Größe; dies ist vielfach mit bloßem Auge nicht möglich wegen der teilweise tiefen Lage ganzer Follikel oder eines Teiles derselben und wegen ihrer Kleinheit bei einzelnen Tierarten. Noch schwieriger bzw. unmöglich ist es, das Vorkommen diffusen lymphatischen Gewebes makroskopisch nachzuweisen. Ich habe deshalb, um mich wenigstens bei einigen Tierarten hierüber (über die Einzelfollikel und das diffuse cytoblastische Gewebe) orientieren zu können, mikroskopische Untersuchungen bei den Haustieren anstellen lassen.

Was zunächst die Frage anlangt, inwieweit bei den einzelnen untersuchten Tierarten Follikelplatten oder besondere Anhäufungen von Einzelfollikeln im Anfangsteile des Dickdarms und im Dickdarm überhaupt, der von den Autoren im allgemeinen als frei von Follikelplatten bezeichnet wird, vorkommen, so hat sich folgendes ergeben. Man fand Follikelplatten im Dickdarm bei allen untersuchten Artiodactyla, bei vielen Rodentia und einigen Marsupialia.

Wir (speziell Klimmer) fanden z. B. beim Eichhörnchen drei Follikelplatten im Caecum und 15 kleine Platten im Kolon, beim Hamster drei Platten im Caecum und eine im Kolon, bei der Hausmaus eine große Platte nahe dem Ende des Caecums und eine im Kolon, bei der Haus- und der Wanderratte (die auch von Dr. Baumgart in meinem Institute daraufhin untersucht wurden) zwei Platten im Caecum und drei im Kolon, beim Meerschweinchen neun Platten im Caecum, beim Hirsch eine große Platte im Kolon, bei den Halbaffen meistens eine Platte im Caecum, bei allen untersuchten Artiodactyla mindestens eine große Platte im Anfangsteile des Kolons und meist auch Platten im Caecum und zwar in dem dem Kolon und Ileum benachbarten Teile, bei den untersuchten Marsupialia eine Häufung von Follikeln gegen das Caecumende, bei Rhizomys eine total cytoblastische Schleimhaut am Ende des Caecums, so daß man hier von einem Proc. vermiformis sprechen könnte. Mit May, der beim Pferd, Esel und der Katze, ebenso wie Klimmer und ich ebenfalls einen Proc. vermiformis in Gestalt einer mächtigen Häufung von Follikeln in der ganzen Schleimhaut des blinden Endabschnittes des Caecums konstatierte, fand ich bei den Wiederkäuern und dem Schweine stets in den Anfangsabschnitten des Kolons mindestens eine, manchmal zwei große Follikelplatten. Beim Pferde konstatierten wir oft noch eine Follikelanhäufung in der sogenannten Beckenflexur des Kolons. Außerdem findet man bei den Wiederkäuern und beim Schweine auch im Caecum und zwar an dessen Ein- und Ausgange gehäufte Follikel, besonders auch an der Ileocaecalklappe. Hier findet man beim Schweine Vertiefungen, die mit Follikulargewebe angefüllt sind. Auch in der ganzen Blinddarmschleimhaut finden sich viele Lymphknötchen. Nur Einzelfollikel im Dickdarm wurden z. B. gefunden bei den Canidae, die auch keinen Proc. vermiformis haben.

Am Ende des Dünndarms, bzw. des Ileums, findet man bei den meisten untersuchten Tierarten mehrere größere, dicht gelagerte oder eine einzige außerordentlich große Follikelplatte, die dann meistens noch in das Caecum hineinreicht und namentlich auch die Valvula ileo-caecalis bedeckt.

Beim Schweine war diese Endplatte 2 bis $3^1/_2$, beim Schaflamm 2 bis $2^1/_2$, beim Zickel 1 bis $1^1/_2{}^{m}$ lang. Eine derartige, außergewöhnlich lange Endplatte wurde bei den anderen untersuchten Tieren nicht gefunden. Immerhin waren aber hier, wie erwähnt, größere Endplatten stets vorhanden. Man sieht also, daß hier in den Grenzbezirken zwischen Mittel- und Enddarm stets eine Häufung von cytoblastischem Gewebe eintritt. Beim Menschen und den anthropoiden Affen gehört der Proc. vermiformis zu diesen Bildungen. Was das Vorkommen von Follikeln und Follikelplatten im gesamten Darmkanale anlangt, so wurden bei allen untersuchten Tieren sowohl gehäufte als auch Einzelfollikel in der Darmschleimhaut angetroffen. Die Zahl und Größe der Follikelplatten und der Einzelknötchen war aber nicht nur nach der Tierart, sondern auch nach dem Alter der Tiere und überhaupt individuell verschieden. Die Follikelplatten findet man vor allem im Dünndarm; sie kommen in seinem Anfangsabschnitte (im Duodenum) seltener oder gar nicht vor und sind kleiner, dann werden sie und zwar schon in der ersten Hälfte des Jejunums zahlreicher und gegen das Ende hin in der Regel auch erheblich größer. Im Dickdarm kommen bei den Tieren, die einen kurzen Darm haben, abgesehen etwa vom Caecum, keine Follikelplatten vor; bei den Tieren mit einem langen Dickdarm findet man, wie aus den oben gemachten Angaben schon ersichtlich ist, meist im Anfangsabschnitte Platten; dagegen kommen in den distalen Abschnitten des Kolons und im Rektum Platten nicht mehr vor. Nur am Ende des Rektums habe ich bei verschiedenen Tierarten wieder Follikelplatten wahrgenommen. Diese Tatsache dürfte einen wichtigen Fingerzeig für die Beurteilung der Bedeutung und Funktion dieser Gebilde geben.

Die Einzelknötchen kann man bei den meisten Tierarten vom Pylorus bis zum After nachweisen. Sie sind im allgemeinen im Dickdarm etwas größer und deutlicher und oft auch zahlreicher (selbst im Rektum z. B. bei der Katze) als in dem an Platten reichen Dünndarm; am größten fand ich sie mit May bei dem Schweine, es folgten dann die Fleischfresser mit immerhin noch relativ großen Dickdarmknötchen, dann Rind, Pferd und Esel und schließlich Schaf und Ziege, die nur sehr kleine Follikel aufwiesen. Bei den Fleischfressern sahen wir (May und ich) mit bloßem Auge keine Follikel im Dünndarm, ebenso konnten wir bei den Wiederkäuern nur im Anfange des Kolons (in der Anfangsschlinge) Einzelknötchen nachweisen, das übrige Kolon und das Rektum waren scheinbar follikelfrei. Wir haben die Darmschleimhaut auch mikroskopisch untersucht, um festzustellen, ob da, wo May keine Follikel fand, auch wirklich keine vorhanden sind und ob das eigenartige Gebilde, das wir z. B. im Kolon der Wiederkäuer fanden, eine Follikelplatte ist, und haben dabei festgestellt, daß letzteres tatsächlich eine Follikelplatte ist und daß auch bei den Fleischfressern kleine Einzelknötchen im Dünndarm vorkommen. Beim Menschen findet man bekanntlich Follikelplatten besonders im Ileum von etwa 2 bis 10^{cm} Länge und 1 bis

3 cm Breite, seltener sind sie im Jejunum und noch seltener im Duodenum. Der cytoblastische Proc. vermiformis ist 2 bis 10 cm lang bei einer Caecumlänge von 6 bis 8 cm. Die Zahl der Follikelplatten des Dünndarms beträgt 20 bis 30; nimmt man als Mittelzahl 25 und die Länge der Follikel auf 5, so erhält man eine Gesamtlänge der Follikel von im Mittel ungefähr 125 cm, bei einer Dünndarmlänge von etwa 7 m.

Wenn man die Ergebnisse unserer Untersuchungen übersieht, so scheint sich in erster Linie zu ergeben, daß die Lebensweise, die Art der Nahrung u. dgl. Umstände keinen bestimmten Einfluß auf das Vorkommen lymphoider Darmgebilde haben. Wohl aber scheinen die Tierart und das Lebensalter von Einfluß zu sein. In ersterer Beziehung scheint es Tierarten mit einer sogenannten lymphatischen Konstitution zu geben, also Tiere, bei denen das cytoblastische Gewebe im ganzen Tierkörper in relativ erheblich größerer Menge vorkommt als bei anderen und die infolgedessen auch zu Erkrankungen lymphatischen Charakters neigen. Diese Tatsache erschwert es auch, Schlußfolgerungen aus der Massenhaftigkeit des Vorkommens der Follikel und Follikelplatten im Verhältnis zum Vorhandensein oder Fehlen eines Proc. vermiformis zu ziehen. Bei einem Tiere von lymphatischer Konstitution wird man viele und große Follikel und Follikelplatten selbst dann finden, wenn auch noch ein cytoblastischer Proc. vermiformis vorhanden ist. Unter den Haustieren dürfte das Schwein als ein Tier mit lymphatischer Konstitution zu bezeichnen sein; es zeichnet sich durch einen außerordentlichen Reichtum an lymphatischem Gewebe aus und zwar nicht allein in der Darmschleimhaut, sondern auch im übrigen Körper; ihm am nächsten stehen die Einhufer, es folgen dann Rind, Hund, Katze, Schaf und Ziege, Tiere, bei denen von lymphatischer Konstitution gar keine Rede sein kann.

Um uns ein Bild von der Menge des cytoblastischen Gewebes in der Darmschleimhaut der verschiedenen Tierarten machen zu können, haben wir bei einer Anzahl von Tierarten die Zahl aller Follikelplatten und die Länge jeder einzelnen Platte festgestellt und auf dem Wege der einfachen Berechnung eruiert, welche Länge alle Follikelplatten des Dünndarms oder des ganzen Darmkanales haben und in welchem Verhältnisse die Länge aller Follikelplatten zur Länge des Dünndarms oder des gesamten Darmkanales der Tiere und zu ihrer Körperlänge steht. Die Breite der Platten ist zwar auch festgestellt worden, aber bei diesem Vergleiche als unerheblich, weil zur Weite des Darms in einem bestimmten Verhältnisse stehend und weil zu stark wechselnd, unberücksichtigt geblieben.

Das genannte Verhältnis der Länge aller Follikelplatten zusammengenommen zu der des Körpers schwankte nach der Tierart zwischen 1 : 0·24 bis 1 : 4·2! Bei den Haustieren war dieses Verhältnis folgendes:

beim Pferd	1:0·92	beim Zickel	1:0·32
„ Fohlen	1:0·75	„ Schwein	1:0·35
„ Esel	1:0·69	„ Ferkel	1:0·21
„ Rind	1:0·47	„ Hund	1:1·5
„ Kalb	1:0·23	„ jungen Hund	1:0·58
„ Schaf	1:0.59	bei der Katze	1:2·94
bei der Ziege	1:1·06	„ „ jungen Katze	1:2·36.

Aus diesem Verhältnisse dürften sich weniger leicht Schlußfolgerungen ziehen lassen, als aus dem Verhältnisse der Länge der Dünndarmplatten zur Länge des Dünndarms. Nachstehend will ich nur einige Angaben aus unseren zahlreichen Feststellungen machen. Die Länge aller Dünndarmplatten zur Länge des ganzen Dünndarms ausgewachsener Tiere betrug durchschnittlich:

beim Pferd	1: 9	beim Affen	1:6—11
„ Esel	1: 5·4	„ Maulwurf	1:11·9
„ Rind	1:10	„ Hamster	1: 4·3
„ Schaf	1:14	bei der Maus	1: 9·5
bei der Ziege	1:18	„ „ Ratte	1:10·3
beim Schwein	1: 5	beim Meerschweinchen	1:16·6
„ Hund	1:10	bei Mustela	1: 7·2
bei der Katze	1:10	bei der Fledermaus	1: 5
beim Hirsch	1:11·9	„ den antrop. Affen	1:6—10
„ Fuchs	1: 9·2	beim Menschen	1: 5·5
„ Löwen	1: 6·3	usw.	

Bezüglich der Haustiere stammen die Zahlen von meinem Mitarbeiter May, bezüglich der anderen Tiere vom Mitarbeiter Klimmer. Die May-schen Zahlen über die Haustiere weichen von den Klimmerschen ab, weil May eine größere Zahl von Individuen untersucht und Mittelzahlen genommen hat, während Klimmer nur wenige Tiere zur Verfügung standen. Die die Haustiere betreffenden Zahlen sind deshalb besser basiert als die auf andere Tierarten bezüglichen Angaben. Die Länge aller Dünndarmplatten ausgewachsener Tiere beträgt durchschnittlich beim Pferd 232·5, beim Esel 261·5, beim Rind 427·43, beim Schaf 203·5, bei der Ziege 112·6, beim Schwein 363·4, beim Hund 39·86 und bei der Katze 13·86 cm. Die Kenntnis des Verhältnisses der Länge aller Follikelplatten eines Tieres zur Länge des ganzen Darmkanales ist weniger wichtig als das vorbesprochene Verhältnis, es beträgt z. B. bei den nicht anthropoiden Affen 1:8 bis 11, beim Maulwurf 1:15, beim Hamster 1:7·3, bei der Maus 1:12·2, bei der Ratte 1:14·8, beim Meerschweinchen 1:28, bei Mustela 1:9 bis 11, bei der Fledermaus 1:6·8, bei den anthropoiden Affen 1:8 bis 14, beim Menschen 1:5 bis 6·3. Man muß dabei aber wohl berücksichtigen, daß die Dickdarmplatten, vorausgesetzt, daß solche vorhanden sind, relativ viel breiter als die Dünndarmplatten sind. Die Zahl der Follikelplatten schwankt nach der Tierart und individuell ganz außerordentlich, physiologisch ist ihre Zahl ohne jede Bedeutung, weil die Größe ungemein wechselnd ist. Nur weniges sei in dieser Richtung bemerkt: beim Pferde schwankt die Zahl von 51 bis 263 (meist zwischen 100 und 200), beim Rind zwischen 18 und 40, beim Schwein zwischen 11 und 38, beim Hund zwischen 11

und 28 usw. Die 11 bis 38 Platten des Schweines sind aber etwa 100 cm länger als die 200 des Pferdes! Aus vorstehendem ergibt sich, daß der Reichtum der Darmschleimhaut an cytoblastischen Gebilden nach der Tierart ungemein verschieden ist, in erster Linie stehen das Schwein und der Mensch.

Was in zweiter Linie den Einfluß des Lebensalters der Tiere auf das Vorkommen des cytoblastischen Gewebes im Tierkörper anlangt, so haben wir (May und ich) bezüglich der Follikel im Darmkanal beobachtet, daß die Einzelknötchen bei jungen, im Wachstum begriffenen Tieren größer und häufiger, und daß vor allem die Follikelplatten erheblich ausgedehnter sind als bei ausgewachsenen und alten Tieren, daß also das Lebensalter von sehr großem Einfluß auf den Reichtum der Darmschleimhaut an cytoblastischen Gebilden ist.

Die Länge aller Follikelplatten des Dünndarms verhielt sich zur Länge des ganzen Dünndarms bei jungen und alten Tieren wie folgt. Dieses Verhältnis betrug durchschnittlich:

1.	bei jungen	Pferden	1:5	bei alten	Pferden	1:9
2.	„ „	Kälbern	1:5	„ „	Rindern	1:10
3.	„ „	Lämmern	1:5—6	„ „	Schafen	1:13—14
4.	„ „	Zickeln	1:5	„ „	Ziegen	1:17—18
5.	„ „	Hunden	1:6	„ „	Hunden	1:10
6.	„ „	Katzen	1:10	„ „	Katzen	1:10·6—11.

Es war überhaupt leicht zu konstatieren, daß die Menge des cytoblastischen Gewebes im Körper mit zunehmendem Alter fortschreitend abnimmt. Die lymphatische Konstitution junger Tiere ergibt sich außerdem auch aus dem Vorhandensein der Thymusdrüse, der bedeutenden Größe der Lymphdrüsen usw. Auch die gesamte Darmschleimhaut, ihr intra-, sub- und supraglanduläres Gewebe ist beim Fötus und bei wachsenden Tieren reicher an Leukozyten als bei ausgewachsenen und alten Individuen. Auch beim Menschen ist z. B. mit Sicherheit nachgewiesen, daß im Proc. vermiformis die Lymphfollikel groß sind und dicht gedrängt liegen bis zum 20. oder 30. Lebensjahre und daß sie dann an Größe und Zahl erheblich abnehmen. Ob die Menge der Lymphknötchen und der Follikelplatten in Beziehungen zur Wachstumsgeschwindigkeit und zur Art des Wachstums steht, vermochte ich nicht festzustellen. Eher könnte man denken, daß Beziehungen zwischen der Lebensweise der Tiere und der Menge des cytoblastischen Gewebes beständen, daß z. B. Tiere, die wegen der Art ihrer Nahrung, wie z. B. das Schwein, gewissen Krankheitsursachen mehr ausgesetzt sind als andere, auch mehr cytoblastische Abwehrorgane besitzen. Unser Untersuchungsmaterial war nicht reich genug, um darüber irgendeine Regel aufstellen zu können. Der Erforschung der Funktionen des Proc. vermiformis und des cytoblastischen Gewebes überhaupt stellen sich außerordentliche Schwierigkeiten entgegen. Die Funktionen des echten Appendix caeci durch

Ausschaltungsversuche festzustellen, war mir nicht möglich, weil mir kein entsprechendes Material zur Verfügung stand. Derartige Versuche ließen sich nur an anthropomorphen Affen ausführen, weil ja nur diese einen dem menschlichen Proc. vermiformis absolut gleichen Appendix caeci besitzen. Bei den Menschen, denen der Proc. vermiformis entfernt worden ist, sind bisher keine Nachteile oder irgendwelche besondere charakteristische Erscheinungen beobachtet worden. Das Abbinden des Proc. vermiformis der Kaninchen hat in physiologischer Hinsicht zu keinen verwertbaren Resultaten geführt. Diese wurden nur erhalten, wenn das ganze Caecum ausgeschaltet wurde. Bei den cytoblastischen Organen ist es aber überhaupt ungemein schwierig, deren Funktion auf dem Wege der Exstirpation bzw. Ausschaltung derselben und Beobachtung der Ausschaltungserscheinungen, d. h. der infolge des Fehlens der Funktionen des exstirpierten Organes auftretenden Störungen der Lebenserscheinungen festzustellen, weil zu viele Organe vorhanden sind, welche stellvertretend eintreten können. Immerhin kann ein Individuum, welchem ein cytoblastisches Organ entfernt worden ist, nicht mehr als normal und gesund bezeichnet werden, gleichgültig, ob abnorme Erscheinungen vorhanden sind oder nicht.

Kohlbrügge[1] nimmt zur Frage der Bedeutung des Proc. vermiformis des Menschen eine eigenartige Stellung ein; er glaubt, daß er dazu bestimmt sei, dem Körper die Reinkultur der Kolibakterien, die er stets daselbst fand, zu erhalten. Diese Bakterien sind nach ihm von großer Bedeutung für den normalen Ablauf des Lebens und des Gedeihens der Individuen. Sie werden aber in den distalen Partien des Dickdarms oft von Fäulnisbakterien überwuchert und zerstört. Vom Proc. vermiformis bzw. vom Caecum aus erfolgt dann ihre Ergänzung, wodurch der Organismus vor Schädigungen bewahrt wird. Zur Prüfung der Richtigkeit dieser Anschauung habe ich Untersuchungen nicht anstellen können. Das muß den Bakteriologen überlassen bleiben.

Man hat den cytoblastischen Organen auch die Fähigkeit der Bildung von Enzymen zuschreiben wollen. Wir haben deshalb Extrakte aus solchen Organen, bzw. aus cytoblastischen Organabschnitten (Follikelplatten, Tonsillen, Proc. vermiformis des Kaninchens, Caecumspitze des Pferdes) hergestellt und mit diesen Verdauungsversuche gemacht. Es ist jedoch nicht gelungen, festzustellen, daß der Gehalt an cytoblastischem Gewebe irgend einen Einfluß auf den Gehalt der Extrakte an proteolytischen und amylolytischen Enzymen, an Erepsin, Enterokinase usw. hat. Der Enzymgehalt schien vielmehr nur in einem bestimmten Verhältnisse zu dem Gehalte der betreffenden Schleimhautstellen an solchen Drüsen (z. B. Darmeigendrüsen) zu stehen, von denen bekannt war, daß sie ein oder mehrere Enzyme produzierten. Diese Versuche sind wiederholt von ver-

[1] *Zentralblatt für Bakteriologie.* Bd. XXIX. 13. S. 571.

schiedenen meiner Mitarbeiter angestellt worden. Über die neuesten Versuche mit dem Appendix caeci des Kaninchens und der cytoblastischen Schleimhaut des blinden Caecumendes des Pferdes s. S. 165 u. ff. Welche andere Funktionen den cytoblastischen Organen zugeschrieben werden, habe ich S. 172 dargelegt. Behufs Lösung dieser Fragen sind Versuche von uns nicht angestellt worden. Aus unseren Feststellungen läßt sich mit Sicherheit eigentlich nur schließen, daß das cytoblastische Gewebe in Beziehungen zum Wachstum der Tiere steht und daß ihm im Verdauungsapparate zweifellos ganz besondere und wichtige Funktionen zugewiesen sind, deren Entfaltung namentlich, d. h. in hervorragendem Maße am Ende des Mittel- und allenfalls auch am Anfange des Enddarms stattfinden muß. Die spezielle Funktion des Appendix caeci festzustellen, ist mir leider nicht gelungen.

Schlußbetrachtung.

Unsere Untersuchungen erstreckten sich zunächst auf die vergleichend-anatomischen Verhältnisse des Caecums und des Appendix caeci und auf das Vorkommen der Lymphknötchen und Lymphknötchenplatten im Darmkanale der Säugetiere, zu welchem Zwecke etwa 100 Säugetierspezies zum Gegenstande der Untersuchung gemacht wurden. Dabei wurde, soweit das Material dazu geeignet war, auch der mikroskopische Bau der Caecumwand festgestellt. Bezüglich des Pferdecaecums wurden auch die makroskopischen Verhältnisse genau studiert, aber nur dieselben Tatsachen festgestellt, über die in einem früheren Artikel schon berichtet worden ist. In physiologischer Hinsicht haben wir die Dauer des Aufenthalts und die Eigenschaften des Darmchymus im Caecum bei zahlreichen Versuchspferden festgestellt, wobei besonders auf die Reaktion, den Wassergehalt und den Gehalt des Caecalinhaltes an Enzymen, Verdauungs- und Gärungsprodukten geachtet wurde. Eine ganz besondere Aufmerksamkeit schenkten wir der Frage, ob die aus dem Caecalinhalte durch Kolieren und Filtrieren gewonnene Caecalflüssigkeit einen lösenden oder verdauenden Einfluß auf die Rohfaser ausübt. Weiterhin wurde zu konstatieren versucht, ob der Blinddarm mehr ein Aufsaugungs- oder mehr ein Absonderungsorgan ist und ob und welche Enzyme sein Sekret enthält, ob das Caecumsekret verdauend auf die Nährstoffe einwirkt und ob tatsächlich Verdauungsvorgänge im Caecum ablaufen. Letzteres wurde namentlich dadurch zu eruieren gesucht, daß der Inhalt des Ileums, Caecums und der Anfangsschleife des Kolons genauen vergleichenden Untersuchungen unterzogen wurden.

Auf die Frage der etwa im Caecum ablaufenden synthetischen Vorgänge und die Bedeutung der in der Caecalschleimhaut reichlichst vorhandenen azidophilen Körnerzellen haben sich unsere Untersuchungen

nicht erstreckt. Auch die Gärungs- und Fäulnisvorgänge sind nicht spezieller Gegenstand der Untersuchungen gewesen. Bezüglich der cytoblastischen Organe der Darmschleimhaut ist das Augenmerk besonders auf deren Beziehungen zum Fehlen oder Vorhandensein eines Proc. vermiformis, zum Lebensalter und Wachstum der Tiere, zur Tierart usw. gerichtet gewesen. Auch Versuche zur Feststellung der Funktionen des cytoblastischen Gewebes sind angestellt worden.

Aus den durch die vorstehend erwähnten Versuche und Untersuchungen festgestellten Tatsachen lassen sich folgende Schlüsse ziehen: Das Caecum des Pferdes spielt bei der Verdauung der naturgemäßen Nahrung dieses Tieres eine nicht unerhebliche Rolle. Daraus kann man folgern, daß nicht nur der Blinddarm aller anderen Solidungula, sondern auch der aller der Tiere, die von ähnlicher Nahrung wie die Einhufer leben und ein großes Caecum besitzen, für deren Verdauung die gleiche Bedeutung wie das Caecum des Pferdes hat, wenn nicht andere Einrichtungen am Verdauungsschlauche vorhanden sind, die wie z. B. die Vormägen der Wiederkäuer, ähnlichen Zwecken wie das Pferdecaecum dienen. Für die Richtigkeit dieser Schlußfolgerung spricht die Tatsache, daß die bei Kaninchen und Schweinen angestellten Untersuchungen lehren, daß das Caecum dieser Tiere (und zwar beim Schweine dann, wenn dieses Tier pflanzliche, zellulosereiche Nahrung, Körner usw., genießt) tatsächlich eine nicht unerhebliche verdauliche Funktion hat.

Die Verdauungstätigkeit des Caecums erstreckt sich vor allem auf die Rohfaser. Daß Rohfaser hier gelöst wird, kann auf Grund aller vorliegenden Tatsachen als zweifellos angesehen werden. Es ist hierzu aber zu bemerken, daß bei der Lösung der Zellulose im Pferdedarm auch das große (weite) Kolon eine bedeutende Rolle spielt, während das kleine (enge) Kolon dabei nicht in Betracht kommen kann. Das große Kolon hat eine mittlere Kapazität von 70 bis 85 Liter Flüssigkeit (das kleine faßt im Mittel kaum $^1/_4$ davon) und ist so eingerichtet, daß der Chymus lange in ihm verweilen muß. Dafür sorgen enge Stellen, die zwischen weiten Partien eingeschaltet sind oder sich an deren Ende befinden, (vor allem die zwischen Anfangs- und Endschleife befindliche enge Beckenflexur und die enge Übergangsstelle des großen in das kleine Kolon, vor der sich eine mächtige Erweiterung [die magenähnliche Erweiterung] befindet) und außerdem die Poschenbildungen. Die Kolonflüssigkeit und der Kolonsaft sind, wie ich feststellte, in ihren Eigenschaften der Caecalflüssigkeit und dem Caecalsaft sehr ähnlich, namentlich gilt dies für die ventrale Anfangsschleife des Kolons. Die Kolonflüssigkeit löst in vitro Zellulose. Der Chymus verweilt im Caecum und großen Kolon 48 bis 72 Stunden und mehr, wie aus meinen Feststellungen geschlossen werden kann. Es beziehen

sich meine, diese Zahlen ergebenden Untersuchungen auf die Ernährung mit Heu, Hafer, Stroh, Häcksel. Andere Nahrungsmittel verweilen kürzere Zeit. Caecum und Kolon der Einhufer verhalten sich zueinander vielleicht ähnlich wie Haube und Pansen der Wiederkäuer. Die Tatsache, daß die zellulosereichen Nahrungsmittel so lange im Caecum und Kolon verweilen, rechtfertigt es, daß wir die künstlichen Verdauungsversuche mit Zellulose zum Teil auf 72 Stunden ausdehnten.

In zweiter Linie findet im Caecum und allenfalls auch in der Anfangsschleife des großen Kolons der Pferde die Verdauung von Kohlehydraten und Eiweißkörpern statt, während die Fette kaum verändert werden dürften. Über assimilatorische und synthetische Vorgänge im Caecum wissen wir nichts. Die Zersetzung des Peptons in Aminosäuren findet daselbst zweifellos noch statt; auch werden durch Fäulnisvorgänge Indol, Phenol, Skatol usw. gebildet. Daneben laufen im Caecum auch Gärungen unter Bildung von Milchsäure (und wenig Essig- und Buttersäure) und von Gasen (CH_4, CO_2 usw.) ab. Das Caecum dürfte ferner auch die Funktion eines Wasserreservoirs ähnlich der Haube der Wiederkäuer haben. In ihm sammeln sich beim Pferde das den Magen und Dünndarm rasch durchlaufende Trinkwasser und die sonstigen Flüssigkeiten (Darmsekrete) und werden von hier aus dem mächtigen Kolon zugeführt, um eine Eintrocknung dessen Inhaltes zu verhindern.

Weiterhin wurden noch folgende Tatsachen festgestellt: Das Caecum der Tiere, bei denen es hervorragend groß ist, ist so eingerichtet, daß die Nahrungsmittel bzw. ihre Reste relativ lange in ihm verweilen müssen und es nicht rasch durchlaufen können. Im Caecum des Pferdes verweilen die hinein gelangten Nahrungsreste ungefähr 24 Stunden. Ein Teil der bei einer Mahlzeit aufgenommenen Nahrung kommt sehr rasch und in verhältnismäßig wenig verdautem Zustande im Blinddarm an. Das aufgenommene Trinkwasser durchläuft in außerordentlich kurzer Zeit den Magen und Dünndarm, um dann im Caecum lange zu verweilen. Das Vorkommen oder Fehlen eines Blinddarms, seine Größe und Gestalt, seine Lagerung und Befestigung, die Lage seiner Ein- und Ausgangsöffnung, die Beschaffenheit und Verschließbarkeit dieser, das Verhalten des Endabschnittes des Ileums, das Vorkommen von Aussackungen, Poschen, Taenien, die Dicke und das sonstige Verhalten seiner Muskelschicht u. dgl. richtet sich bei den Säugetieren nach der Größe des Nahrungsbedürfnisses, nach der Art der naturgemäßen Nahrung (ob diese reich oder arm an unverdaulichen Substanzen und an Wasser, ob sie sehr voluminös ist u. dgl.) und danach, ob andere Vorrichtungen am Verdauungsapparate vorhanden sind, die der Verarbeitung einer schwer verdaulichen und voluminösen Nahrung dienen. Unsere in dieser Richtung gewonnenen Untersuchungsbefunde sind S. 143 bis 145 kurz niedergelegt.

Der Bau der Blinddarmwand gleicht dem der Wand des übrigen Dickdarms. Die Blinddarmschleimhaut besitzt keine Zotten, aber ein mit Stäbchensaum versehenes Zylinderepithel, sie ist reich an Drüsen, Lymphknötchen und azidophilen Körnerzellen; bei manchen Tieren kommen in ihr auch Follikelplatten (Lymphknötchenplatten) vor. Diese finden sich besonders am blinden Ende und in der Nähe der Aus- und Eingangsöffnung des Blinddarms. Anstatt wirklicher Follikelplatten beobachtet man auch dichtere Lagerung und erheblichere Größe der Einzelfollikel.

Das Caecum des Pferdes vermag doppelt so viel aufzunehmen als der Magen dieses Tieres, nämlich im Mittel 35 Liter, es ist mit Poschen und Taenien versehen; seine Ein- und Ausgangsöffnung liegen nahe beieinander und zwar an dem am höchsten gelegenen Blinddarmabschnitte. Ein direkter Übertritt des aus dem Ileum austretenden Chymus aus der Ileocaecalöffnung in das Ostium caecocolicum ist infolge der anatomischen Einrichtung des Caecumkopfes nicht möglich; ein Rücktritt des Chymus in das Ileum ist absolut ausgeschlossen infolge des Sphincter ilei und der mächtigen Ileummuskulatur, ganz abgesehen von der Plica ileocaecalis. Die genaueren Verhältnisse der Inhaltsbewegung im Caecum sind unbekannt; über die Art der Beförderung seines Inhaltes nach dem Kolon s. S. 150 u. 151.

Der Blinddarminhalt aller von mir daraufhin untersuchten Tierarten reagiert der Regel nach alkalisch; sein Wassergehalt ist ein relativ großer und beträgt beim Pferde 90 bis 96 Prozent; er enthält zahlreiche Mikroorganismen, (Protozoen, Bakterien u. dgl.), wenig Verdauungsprodukte (Pepton, Zucker, Dextrinarten, Fettsäuren u. dgl.), viel Gärungs- und auch Fäulnisprodukte (Milchsäure, Gase [CH_4, CO_2, H, N, O], Indol, Phenol, Skatol usw.), amylolytische, proteolytische und meist auch noch andere Verdauungsenzyme (z. B. ein Milchsäure- und ein invertierendes Ferment und Gärungs- und Fäulniserreger). Er wirkt also verdauend auf Stärke und Eiweiß, invertiert Rohrzucker, spaltet zuweilen auch die Fette und wirkt spaltend auf Zucker, wobei Milchsäure gebildet wird. Zuweilen wurde sogar eine Einwirkung auf die Milch beobachtet, die der des Chymosins ähnlich war; außerdem bewirken andere Fermente den Ablauf lebhafter Gärungs- und daneben auch Fäulnisprozesse. Durch viele von uns angestellte Versuche ist nachgewiesen worden, daß die Caecalflüssigkeit die Fähigkeit besitzt, **in vitro** Rohfaser in relativ kurzer Zeit zu lösen. Der gekochten Caecalflüssigkeit geht diese Eigenschaft ab. Die durch ein Berkefeldfilter filtrierte, keine Mikroorganismen enthaltende Caecalflüssigkeit löst nur wenig Zellulose; ebenso die durch gutes, feinstes Filtrierpapier filtrierte Flüssigkeit, während die nur kolierte Caecalflüssigkeit kräftig lösend auf Zellulose wirkt. Aus einem Vergleiche des Inhaltes der Endabschnitte des Dünndarms mit dem des Caecums und des Anfangsabschnittes des Kolons

ergibt sich, daß die im Ileum vorhandenen Nahrungsmittelreste nicht unerheblich reicher an Stärke und ungelöstem Eiweiß sind als der Inhalt des Kolons und Caecums (S. 160 u. 161), daß also, wie erwähnt, tatsächlich eine nicht unerhebliche Verdauung von Stärke und Eiweiß im Caecum stattfindet. Ob auch eine Fettverdauung im Caecum eintritt, bleibt zweifelhaft. Daß die Rohfaser hier zu einem erheblichen Teile gelöst wird, ist von uns zweifelsfrei festgestellt worden. Ustjanzew hat unsere beim Pferde schon vor vielen Jahren gemachten und zum Teil damals bereits publizierten Ergebnisse für das Kaninchen bestätigt.

Im Caecum findet man stets die gemischten Reste mehrerer Mahlzeiten; eine Scheidung dieser Reste nach Mahlzeiten ist unmöglich. Die aufsaugende Wirkung des Caecums, die zweifellos vorhanden ist, dürfte keine bedeutende sein (S. 162). Dagegen ist die sekretorische Funktion sehr erheblich. Das Blinddarmsekret hat in erster Linie eine physikalische Bedeutung; es ist bestimmt, den Wassergehalt des Caecuminhaltes zu erhöhen und dessen Eintrocknung zu verhindern; es enthält 1·7 bis 5 pro Mille Eiweiß, darunter das durch Essigsäure fällbare Mucin, ferner stets ein amylolytisches, selten auch ein proteolytisches Enzym. Erepsin konnte nicht, Enterokinase nicht sicher nachgewiesen werden; ebensowenig ein lipolytisches Ferment oder Chymosin. Ob ein Milchsäureferment vorhanden ist, bleibt zweifelhaft (hierüber S. 169). Auf synthetisch wirkende Enzyme konnte nicht geprüft werden. Es finden sich aber zahlreiche, schon 1877 von mir entdeckte, auffallend grob-körnige azidophile Körnerzellen in der Caecumschleimhaut, die eine synthetische Funktion haben dürften.

Ein echter Processus vermiformis, wie er dem Menschen zukommt, wird bei unseren Haussäugetieren nicht angetroffen; statt dessen findet man bei ihnen zahlreiche und große Lymphknötchenplatten in der Schleimhaut des Ileumendes und relativ zahlreiche und große Einzellymphknötchen und Lymphknötchenplatten im Caecum und an seinen Klappen und im Kolonanfange. Nur wenige Tierarten, z. B. die anthropomorphen Affen, besitzen ein dem Appendix caeci des Menschen durchaus homologes und analoges Gebilde. Unsere in dieser Beziehung gemachten Untersuchungsbefunde habe ich S. 173 ff. niedergelegt. In bezug auf das Vorkommen von Lymphknötchenplatten und hervorragend großen oder besonders dicht nebeneinander liegenden, aber noch keine Platte bildenden Lymphknötchen fanden wir, daß bei allen untersuchten Tierarten am Ende des Dünndarms eine Häufung dieser Gebilde auftritt. Hier finden sich durchgängig große und sehr große Follikelplatten. Auch in der Caecalschleimhaut kommen viele Lymphknötchen vor. Follikelplatten findet man jedoch hier nur bei einzelnen Tierarten und zwar meist in dem blinden Caecumende (Pferd, Esel, Katze,

Kaninchen usw.) und nahe der Ileocaecal- und auch der Blind-Grimmdarmöffnung (Schwein, Wiederkäuer usw.). In den Anfangsabschnitten des Kolons treten nur bei wenigen Tierarten (Wiederkäuer, Schwein usw.) Follikelplatten oder dicht liegende große Einzelfollikel (Pferd, Esel usw.) auf. Die Darmschleimhaut der jungen, im Wachstum begriffenen Tiere ist stets reicher an cytoblastischem Gewebe, als die der ausgewachsenen und alten Tiere. Das cytoblastische Gewebe steht sonach in gewissen Beziehungen zu den Wachstumsvorgängen und zur Bildung von Geweben. Mit dem fortschreitenden Alter der Tiere nimmt die Menge des cytoblastischen Gewebes ab. Das cytoblastische Gewebe findet sich in der Schleimhaut des Tubus alimentarius in viel größerer Menge, als in irgendeinem anderen Organapparate oder -systeme des Körpers und hat hier und besonders da, wo der Mittel- in den Enddarm übergeht, besondere Funktionen zu entfalten. Der Reichtum der Verdauungsschleimhaut an diesem Gewebe ist nach der Tierart sehr verschieden, am reichsten daran sind Schwein, Mensch und anthropomorphe Affen, es folgen dann die Einhufer, dann die Wiederkäuer und Fleischfresser. Bei den Rodentia und anderen Tierfamilien konnten wir im Hinblick auf die individuellen Verschiedenheiten keine Reihenfolge aufstellen, weil die Zahl der untersuchten Individuen der einzelnen Tierarten eine zu geringe war, um daraus eine Mittelzahl gewinnen zu können. Besonders gehäuft tritt dieses Gewebe auf am Eingange in die dem Verdauungs- und Atmungsorgan gemeinsame Rachenhöhle, am Ende des Mittel- und Anfange des Enddarms und bei manchen Tieren auch am Ende des Enddarms d. h. am Ausgange des Verdauungsschlauches. Für die Bildung der Verdauungsenzyme haben die cytoblastischen Organe (die Lymphknötchen und Lymphknötchenplatten) keine Bedeutung. Über die vorstehend in der Schlußbetrachtung nicht erwähnten anderen wahrscheinlichen Funktionen dieser Organe habe ich mich S. 142 ausgesprochen und sei hiermit darauf verwiesen. Die bis jetzt festgestellten Tatsachen rechtfertigen die Annahme nicht, daß der Proc. vermiformis ein in der Rückbildung begriffenes und somit für den normalen Ablauf der Lebensfunktionen unnötiges Organ sei. Wenn trotzdem dieses Organ beim Menschen entfernt werden kann, ohne daß gesundheitliche Störungen eintreten, so beweist dies nur, daß Organe vorhanden sind, die stellvertretend und kompensatorisch für den Proc. vermiformis eintreten können. Als derartige Gebilde sind die Follikelplatten der Darmschleimhaut, besonders die am Ende des Mittel- und am Anfange des Enddarmes und weiterhin überhaupt alle cytoblastischen Gewebe und Organe anzusehen.

Das

ARCHIV

für

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE,

Fortsetzung des von **Reil, Reil** und **Autenrieth, J. F. Meckel, Joh. Müller, Reichert** und **du Bois-Reymond** herausgegebenen Archives,

erscheint jährlich in 12 Heften (bezw. in Doppelheften) mit Abbildungen im Text und zahlreichen Tafeln.

6 Hefte entfallen auf die anatomische Abteilung und 6 auf die physiologische Abteilung.

Der Preis des Jahrganges beträgt 54 ℳ.

Auf die **anatomische** Abteilung (Archiv für Anatomie und Entwickelungsgeschichte, herausgegeben von W. Waldeyer), sowie auf die **physiologische** Abteilung (Archiv für Physiologie, herausgegeben von Th. W. Engelmann) kann **besonders** abonniert werden, und es beträgt bei Einzelbezug der Preis der anatomischen Abteilung 40 ℳ, der Preis der physiologischen Abteilung 26 ℳ.

Bestellungen auf das vollständige Archiv, wie auf die einzelnen Abteilungen nehmen alle Buchhandlungen des In- und Auslandes entgegen.

Die Verlagsbuchhandlung:

Veit & Comp. in Leipzig.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Physiologische Abteilung. 1906. III. u. IV. Heft.

ARCHIV

FÜR

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

FORTSETZUNG DES VON REIL, REIL u. AUTENRIETH, J. F. MECKEL, JOH. MÜLLER, REICHERT u. DU BOIS-REYMOND HERAUSGEGEBENEN ARCHIVES.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. WILHELM WALDEYER,

PROFESSOR DER ANATOMIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN,

UND

DR. TH. W. ENGELMANN,

PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

JAHRGANG 1906.

PHYSIOLOGISCHE ABTEILUNG.

DRITTES UND VIERTES HEFT.

MIT SIEBENUNDDREISSIG ABBILDUNGEN IM TEXT UND FÜNF TAFELN.

LEIPZIG,

VERLAG VON VEIT & COMP.

1906

(Ausgegeben am 15. Juni 1906.)

Inhalt.

Seite

Ernst Jendrássik, Dritter Beitrag zur Lehre vom Gehen. (Hierzu Taf. I.) . . 187
Fil. Bottazzi und R. Onorato, Beiträge zur Physiologie der Niere 205
Robert Bing, Experimentelles zur Physiologie der Tractus spino-cerebellares . 250
V. de Bonis, Experimentelle Untersuchungen über die Nierenfunktionen 271
K. F. Wenckebach, Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Herztätigkeit. (Hierzu Taf. II—IV.) 297
Richard Hans Kahn, Studien über den Schluckreflex. II. Die motorische Innervation der Speiseröhre 355
Richard Hans Kahn, Studien über den Schluckreflex. III. Zur Physiologie der Speiseröhre. (Hierzu Taf. V.) 362
Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin 1905—1906 376
Georg Fr. Nicolai, Paul Schultz zum Gedächtnis. — Heinrich Poll, Zur Lehre von der Nebennierentransplantation. — Hans Friedenthal, Über Spiegelbildphotogrammetrie. — A. Loewy, Über Störungen des Eiweißstoffwechsels beim Höhenaufenthalt. — L Zuntz, Über die menstruelle Wellenbewegung der weiblichen Lebensprozesse. — Benda, Zur Anatomie der Vierhügelbahnen. — R. du Bois-Reymond, Über die Wirkung des Luftdrucks auf die Gelenke.

Die Herren Mitarbeiter erhalten *vierzig* Separat-Abzüge ihrer Beiträge gratis.

Beiträge für die **anatomische Abteilung** sind an

Professor Dr. **Wilhelm Waldeyer** in Berlin N.W., Luisenstr. 56,

Beiträge für die **physiologische Abteilung** an

Professor Dr. **Th. W. Engelmann** in Berlin N.W., Dorotheenstr. 35

portofrei einzusenden. — **Zeichnungen** zu Tafeln oder zu Holzschnitten sind auf **vom Manuskript getrennten** Blättern beizulegen. Bestehen die Zeichnungen zu Tafeln aus einzelnen Abschnitten, so ist, **unter Berücksichtigung** der Formatverhältnisse des Archives, eine **Zusammenstellung,** die dem Lithographen als Vorlage dienen kann, beizufügen.

Dritter Beitrag zur Lehre vom Gehen.

Von

Ernst Jendrássik,
o. ö. Prof. in Budapest.

(Hierzu Taf. I.)

Im Anschluß an meine früheren Arbeiten[1] über die Lehre vom Gehen, habe ich Untersuchungen über Laufen und Springen in physiologischen Verhältnissen angestellt. Zu diesen Untersuchungen habe ich kinematographische Aufnahmen (mittels des Kinematographen von Lumière) gemacht, und zwar um die Expositionszeiten möglichst zu verkürzen, sind die Versuche im Sommer im Freien bei direkter Sonnenbeleuchtung ausgeführt worden. In Ermangelung eines Expositionszeitmessers kann ich nur approximativ als die Dauer einer Belichtung etwa 0·008 Sekunden angeben, somit kann ich annehmen, daß die einzelnen Aufnahmen in 0·032 Sekunden Zeitintervallen aufeinander folgten (0·008 Aufnahme, 0·024 Pause, s. die diesbezüglichen Angaben in meiner vorletzten Mitteilung). Da die einzelnen Aufnahmen mit laufender Nummer bezeichnet wurden, so entsprechen im Text und auf den Abbildungen die einzelnen Nummern in je 0·032 Sekunden erfolgenden Abschnitten der betreffenden Bewegung. Diese Zahlenangaben wurden teils durch Zählung der Kurbeldrehungen am Kinematographen in der Zeiteinheit ermittelt, teils durch Zählung der in bestimmter Zeit erfolgten Schritte beim Laufen. Unsere Versuchsperson machte im Laufen 156 Schritte pro Minute, daraus berechnet sich die Dauer eines (Halb-) Schrittes zu 0·384 Sekunde, auf welche 12 Aufnahmen entfielen.

[1] E. Jendrássik, Klinische Beiträge zum Studium der normalen und pathologischen Gangarten. *Deutsches Archiv für klinische Medizin.* Bd. LXX, und Weitere Beiträge zur Lehre vom Gehen. *Dies Archiv.* 1904. Physiol. Abtlg. Suppl.

An den etwa 7 mal vergrößerten Kopien (auf „Velox“-Papier) der Negativfilme konnten alle Details der Aufnahme sehr klar beurteilt werden;

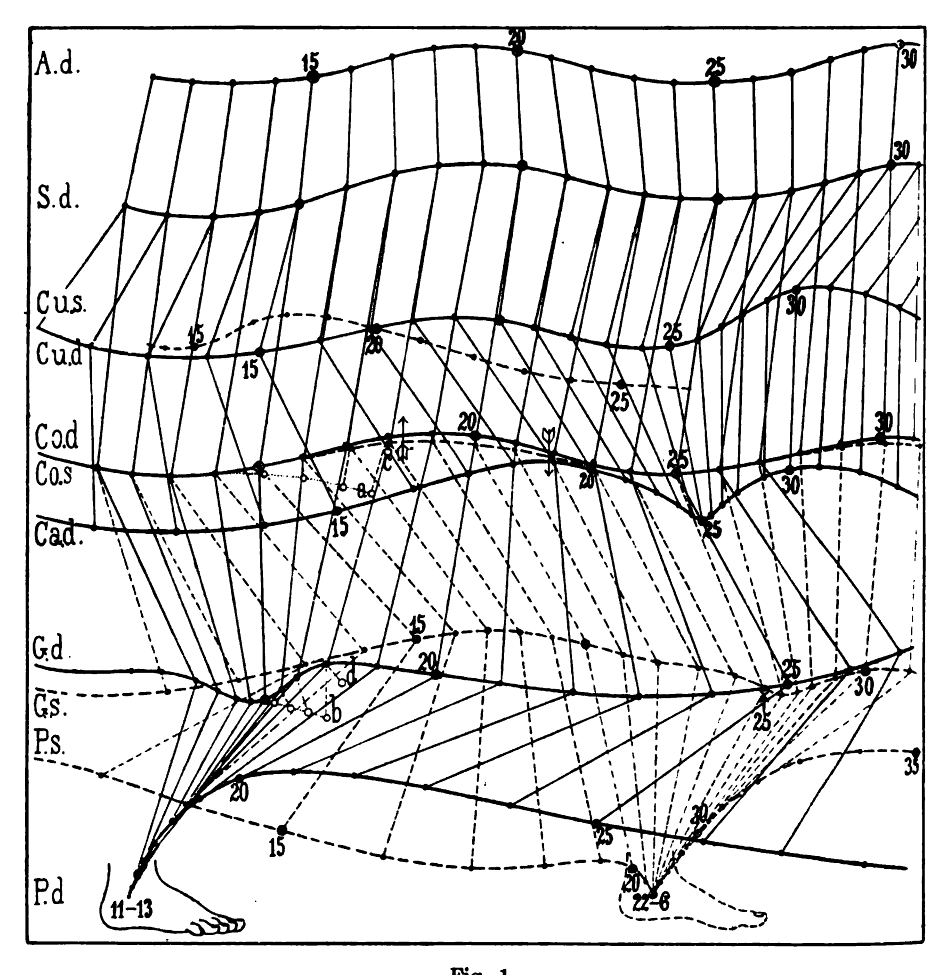


Fig. 1.

Kurven eines halben Laufschrittes. *A. d.* rechtes Ohr; *S. d.* rechte Schulter; *Cu. s.* linker, *Cu. d.* rechter Ellbogen; *Co. d.* rechtes, *Co. s.* linkes Hüftgelenk; *Ca. d.* rechtes Handgelenk; *G. d.* rechtes, *G. s.* linkes Knie; *P. s.* linkes, *P. d.* rechtes Fußgelenk. Die Pfeile bedeuten den Beginn und das Ende der Schwebeperiode, die Zahlen die laufenden Nummern der Aufnahmen, somit gleiche Zeitabschnitte.

trotz der ziemlich raschen Bewegung waren die Umrisse des nackten Körpers des Versuchsindividuums recht scharf gezeichnet. Auf diesen positiven Kopien habe ich die Gelenksmittelpunkte der Glieder eingezeichnet (dies

erfordert allerdings einige Übung und viel Aufmerksamkeit), dann, bei noch weiterer (doppelter) Vergrößerung, die so bestimmten Punkte auf Millimeterpapier übertragen. Auf diese Weise wurden die Kurven erhalten. (Die Figuren sind verkleinerte Wiedergaben der Zeichnungen).

Ich finde keine verwertbaren Angaben in der Literatur über diese Bewegungsformen. Marey und Richer haben zwar schon sehr schöne Aufnahmen gesammelt von laufenden und springenden Individuen, doch haben sie ihr Material nicht näher bearbeitet. Eine neuere Mitteilung von Bezy[1] enthält nur allgemeine und sportive Bemerkungen.

1. Laufen.

Als Versuchsindividuum diente ein 15jähriger gesunder Jüngling von 1670^{mm} Körperhöhe. Das Laufen wurde noch außerhalb des durch zwei Stangen bezeichneten Aufnahmefeldes des Kinematographen begonnen und in möglichst gleichbleibender Geschwindigkeit noch weiter fortgesetzt, so daß die Laufgeschwindigkeit während den Aufnahmen eine gleichmäßige war. Die Fortbewegungsgeschwindigkeit betrug in dem hier näher bestimmten Versuche 142·6^{m} pro Minute (Schrittlänge 91·3^{cm}, Schrittdauer 0·384 Sekunden).

In Fig. 1 sind die Kurven eines einfachen Laufschrittes wiedergegeben; in der Originalaufnahme habe ich die Kurve eines Doppelschrittes erhalten, zwischen den zwei Hälften bestehen aber bloß so geringe Differenzen, daß die Wiedergabe einer Hälfte genügend erscheint; die eingeschriebenen Nummern bedeuten die Zeitabschnitte (d. h. die einzelnen Aufnahmen).

Der Vergleich dieser Kurven mit jenen des ruhigen Gehens weist bedeutende Differenzen auf. Vor allem ist das Verhältnis zwischen Schrittlänge und Beinlänge ein wesentlich verändertes, das Verhältnis S : B (Schrittlänge bis Beinlänge) beträgt in unseren Versuchen:

beim ruhigen Gehen	1·2—1·6
beim Gehen auf schiefsteigender Ebene	0·9—1·2
beim Laufen (in unserem Versuch) .	2·1

Diese Verlängerung des Schrittes kommt weiterhin noch durch das Fehlen der beiderseitigen Aufstützung zum Ausdruck. Diese Phase des Ganges, die

beim Gehen auf horizontalem Boden . .	19—30.4 Prozent
beim „ „ schrägsteigendem Boden	35·7 „

[1] F. E. Bezy, *Contribution à l'étude du „courir“ chez l'homme. Thèse.* Bordeaux 1903.



des Halbschrittes betrug, fehlt hier vollkommen, beide Füße berühren nie zugleich den Boden.[1] Die Phase der einseitigen Aufstützung war in unserem analysierten Falle 66 Prozent d. h. $^2/_3$ der Schrittlänge; auf diese Periode entfiel beim Gehen auf horizontaler Ebene 70 bis 81 Prozent, beim Steigen auf schiefer Ebene hingegen 64·3 Prozent. Beim Laufen wird die Phase der beiderseitigen Aufstützung durch diejenige des Schwebens vertreten, sie beträgt den dritten Teil der Schrittlänge. Eben diese Veränderung, die

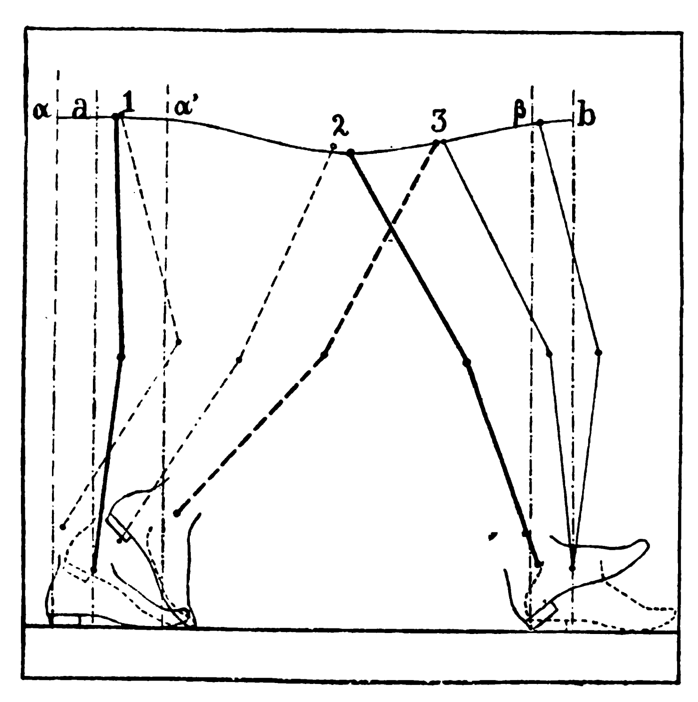


Fig. 2.
Die wichtigsten Phasen des Gehens: 1. die Phase der senkrechten Aufstützung; in 2. gelangt der vordere (schwingende) Fuß auf den Boden (Beginn der doppelseitigen Stützung); in 3. verläßt das hintere Bein eben den Boden (Beginn der Periode der einseitigen Stützung); *a* bedeutet die senkrechte Aufstützungslinie, *α*, *α'* die Grenzen der Aufstützungsfläche; *a—b* die Kurve des Gesamtschwerpunktes.

Substitution der Phase der beiderseitigen Belastung durch diejenige des Schwebens ist eine der Charaktere des Laufens; man kann rasch gehen und langsam laufen, diese Differenz bleibt dennoch bestehen.

[1] In den Aufnahmen von Braune und Fischer (Der Gang des Menschen. I. 1895) nähern sich die Charaktere des Gehens denen des Laufens; in ihrem Fall beträgt das S : B-Verhältnis 1·8, die Phase der beiderseitigen Aufstützung 11·1 Prozent.

Die weiteren Differenzen ergeben sich aus dem Vergleich der Bahnkurven der einzelnen Gelenke beim Laufen und beim Gehen auf horizontaler Ebene. Zu diesem Zweck stelle ich hier die Figg. 2 und 3 nebeneinander, die erstere entspricht dem Gehen (in Schuhen), die letztere dem Laufen (bloßfüßig); es sind bloß das Hüft-, Knie- und Fußgelenk angegeben. Die Figuren enthalten bloß die Strecke von der vertikalen Haltung des einen Beines bis zu derselben des anderen, somit eigentlich bloß einen Halbschritt. Die

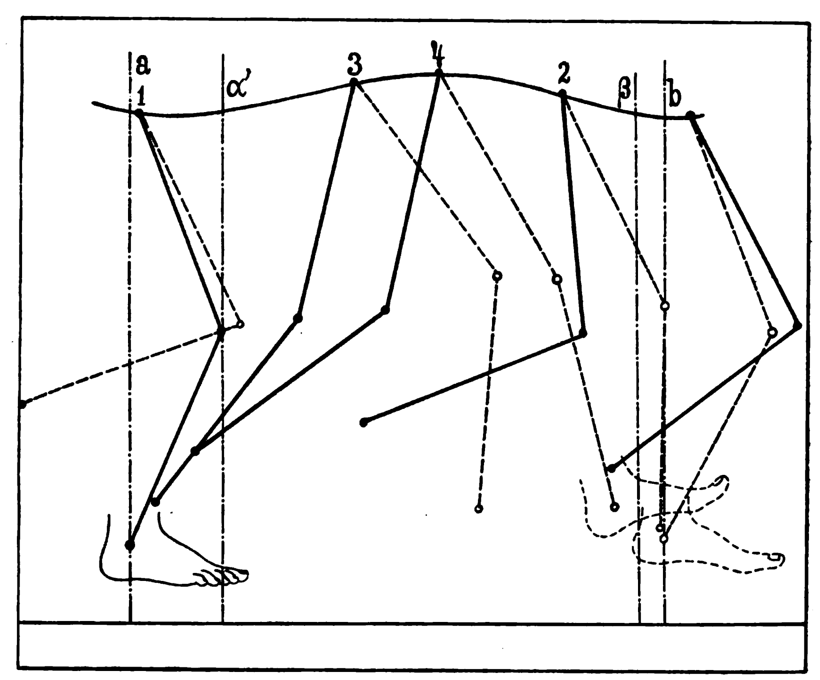


Fig. 3.
Die wichtigsten Phasen des Laufschrittes. Die Zeichen und Zahlen wie in Fig. 2; 4. die Phase des Schwebens (des Fluges).

Hüftgelenkskurve ist beim Gehen zwischen den beiden vertikalen Phasen nach oben konkav, beim Laufen hingegen konvex; Wellenberg und Wellental der Hüftgelenkskurve fallen somit in ganz andere Phasen beim Laufen und Gehen. Da der Gesamtschwerpunkt des Körpers nahezu dieselbe Bahn beschreibt wie das Hüftgelenk, so gelten dieselben Differenzen auch für ihn.

Die Figg. 2 und 3 stellen bloß die wichtigsten Momente des Gehens dar. Die vertikale Phase (1 an den Figuren) weicht nur insofern an beiden Bildern voneinander ab, als beim Laufen das Kniegelenk in dieser Phase stark gebeugt gehalten wird; natürlich befindet sich hierdurch die Bahn des

Gesamtschwerpunktes des Körpers relativ tiefer als beim Gehen. Beim Gehen ist der zweitwichtigste Moment der Beginn der beiderseitigen Aufstützung, d. h. der Zeitpunkt, in welchem das nach vorn schwingende Bein den Boden eben wieder erreicht und dadurch dem weiteren Sinken der Hüftgelenkskurve ein Ende macht. Diese Periode des Aufsetzens des vorderen Fußes auf den Boden ist beim Laufen auf einen weit späteren Abschnitt der Hüftgelenkskurve verschoben, auf einen Abschnitt, an dem der hintere Fuß bereits längst vom Boden abgestoßen ist (Fig. 3 Nr. 2); dabei verhält sich das Kniegelenk auch hier stark gebeugt und erfährt weiterhin noch eine Zunahme der Beugung, wodurch die Hüftgelenkskurve im weiteren Sinken nicht gehemmt wird. Die Phase des Abstoßens des hinteren Fußes (3), in welchem dem Gesamtschwerpunkt die größte Menge der kinetischen Energie übermittelt wird, fällt beim Laufen vor jene des vorderen Aufsetzens des Fußes und bedeutend näher zur vertikalen Haltung wie beim Gehen, in eine Periode, wo der vordere Fuß noch etwa in der Mitte seines Schwebens ist. Zwischen diese beiden Phasen (3 bis 2) fällt eine neue: diejenige des Schwebens des ganzen Körpers (4). Eigentlich besteht also das Laufen in einem Springen von einem Bein auf das andere.

Um die Zeitphasen des Eintrittes dieser Perioden vergleichen zu können, habe ich den Halbschritt zwischen den zwei vertikalen Haltungen in hundert Teile geteilt, die einzelnen Phasen treten ein, wenn der Gesamtschwerpunkt des Körpers bei folgenden Teilstrichen anlangt:

	Moment d. Abstoßens des hinteren Beines	Moment d. Aufstützens des vorderen Beines
beim Gehen auf ebener Erde . .	66—70	48—50
beim Laufen	41—44	79—80

Die Dauer des doppelten Aufstützens beim Gehen beträgt auf diese Art berechnet etwa 20 Prozent, diejenige des Schwebens des ganzen Körpers beim Laufen hingegen etwa 35 Prozent des Halbschrittes.

Die übrigen Kurven sind sehr ähnlich derjenigen des Gehens, nur sind sie beträchtlich in die Länge gezogen. Das Fußgelenk beschreibt einen etwas höheren Bogen (in unserem Fall, verglichen mit einer früheren Aufnahme des Ganges eines gesunden Mannes, beträgt die Differenz bloß 7 Prozent); die beim Gehen auch nicht ganz regelmäßige Wellenlinie der Bahn des Kniegelenkes ist hier etwas weiter, sonst von ähnlichem Verlauf (s. Fig. 1).

Die Mitbeteiligung der Arme beim Laufen bedarf noch einer Erwähnung Die Kurve der Mitte des Handgelenkes weist einen bedeutenden Unterschied zu der Kurve des Handgelenkes beim gewöhnlichen Gange auf (s. die Tabellen in den Abhandlungen von O. Fischer). Diese Kurve ist beim gewöhnlichen Gehen nahezu das Spiegelbild der Bewegung des Fußgelenkes

der anderen Körperhälfte: die Hand beginnt gleich nach der Phase der vertikalen Aufstützung des anderen Beines eine langsam absteigende Kurve, diese nimmt einen allmählich ansteigenden Verlauf von der vertikalen Phase derselben Körperhälfte an, die Steigung geht dann mit einer gewissen Beschleunigung in eine bogenförmige Schlinge über, so daß sie rasch fallend eben im Momente der nächsten Vertikalen (d. h. derjenigen des anderseitigen Beines) wieder in die tiefste Lage kommt. Beim ruhigen Gehen entsteht hier eine wirkliche Schlinge, indem die Hand auch relativ zur Vorwärtsbewegung des Körpers etwas zurückweicht. Beim Laufen fällt zwar zeitlich die Kurve gleich aus, aber räumlich bleibt sie viel flacher und behält nichts vom Charakter der Kurve des Fußgelenkes. Sie hat die Form einer langgezogenen Wellenlinie, welche im Momente der Vertikalen des anderen Beines ein rasches Sinken erfährt. Es besteht hier aber keine Rückwärtsbewegung im Verhältnis zur Bewegung des Gesamtschwerpunktes. Eine solche Bewegung würde ja dem Körper eine entgegengesetzte kinetische Energie verleihen, was der Ökonomie der raschen Bewegung schaden würde. Konstruiert man die Kurve der Beschleunigungen, so ergibt diese Kurve des Handgelenkes eine symmetrische Parabel, deren Scheitel eben in die Phase (bei Nr. 25) der Vertikalen des anderseitigen, aufgestützten Beines fällt, somit in die Vertikale des Gesamtschwerpunktes.

Der Schwerpunkt des Kopfes beschreibt eine wellenförmige Kurve, die auf den ersten Blick vollkommen derjenigen entspricht, welche beim gewöhnlichen Gang nachweisbar ist. Eine nähere Betrachtung ergibt aber, daß auch hier der Wellenberg in jene Phasen fällt, in denen man beim Laufen das Wellental findet, somit verlaufen diese Kurven in reziproken Richtungen, natürlich immer nahezu parallel mit der Hüftgelenkskurve.

Um die Größe der Bewegungen der Glieder in den einzelnen Gelenken bestimmen zu können, habe ich die Bewegungswinkel der Gelenke der unteren Extremitäten, so wie ich sie in meinen früheren Arbeiten angab, gemessen. Da eigentlich bloß die Erhebung der Glieder aus der vertikalen Haltung (sei es nach vorne oder nach hinten) eine Muskelarbeit erfordert, indem die Glieder in der entgegengesetzten Richtung durch die Schwerkraft bewegt werden — so sind besonders jene Winkel von Interesse, welche die Glieder (Ober-, Unterschenkel) im Verhältnis zur senkrechten Ebene beschreiben. In der folgenden Tabelle bedeuten: a den Winkel der Bewegung des Oberschenkels nach hinten, b seinen Winkel nach vorne, relativ zur senkrechten Ebene; $a + b$ somit den ganzen Winkel der Beugung und Streckung des Oberschenkels, c die größte Bewegung des Unterschenkels von der vertikalen Haltung an nach hinten, d dieselbe Bewegung ebenso gemessen nach vorne (wobei die Bewegung des Unterschenkels bloß im Verhältnis zur Senkrechten betrachtet wird), e entspricht dem ganzen Bewegungswinkel des Kniegelenkes

(also die größte Beugung im Verhältnis zu der Verlängerungslinie des Oberschenkels [größte Streckung]).

	a	b	a+b	c	d	e
Gehen auf horizontalem Boden (Mittelwert)	13°	26°	39°	49°	15·4°	53°
„ „ schrägsteigendem Boden „	15	42	57	41	3	63
Laufen	13	36	49	68	19	79

Aus dieser Tabelle ist es ersichtlich, daß die Bewegungswinkel beim Laufen recht bedeutend größer sind als beim Gehen, daß weiterhin beim Gehen auf schiefsteigendem Boden die Exkursionen im Hüftgelenk, beim Laufen hingegen diejenigen des Kniegelenkes im Verhältnis zum gewöhnlichen Gang sich vergrößern. Die Bewegung des Oberschenkels bestimmt beim gewöhnlichen Gang die Schrittlänge, beim Gehen auf steigender Ebene vergrößert sich zwar dieser Winkel, doch wird durch die veränderten Verhältnisse die Schrittlänge kleiner; beim Laufen wird die Schrittlänge durch die Phase des Körperschwebens verlängert. Der maximale Streckungswinkel des Oberschenkels scheint in den verschiedenen Gangarten kaum zu variieren.

Besonderes Interesse kommt den Bewegungen des Sprunggelenkes zu, da in diesem Gelenk die für die Phase des Körperschwingens und nach seinem Ablauf für die folgende Phase bis zur Erreichung der senkrechten Haltung des Körpers ein wesentlicher Anteil der nötigen kinetischen Energie zuerteilt wird. Diese Versorgung mit kinetischer Energie erfolgt von der Phase an, in der zuerst die Ferse sich zu erheben beginnt (d. h. von dem Momente an, als der Gesamtschwerpunkt die senkrechte Linie über den Aufstützungspunkt überschritten hat) und dauert, bis die Fußsohle den Boden verläßt. Diese Periode beginnt in unseren Aufnahmen bei Nr. 14, hier fängt die Ferse an sich vom Boden abzuheben; sie dauert bis zur Nr. 18 bis 19, in welchem Moment der Fuß den Boden verläßt und so weiterhin keiner Kraftleistung mehr fähig ist. Während dieser Phase (14 bis 19) stellt der Fuß einen einarmigen Hebel dar, der außer der Einwirkung der Schwerkraft (diese hilft dem Körper in der Bewegung nach vorne) fast allein die Fortbewegung des Körpers besorgt (außer der von dem vorangehenden Schritt noch hergebrachten kinetischen Energie).

Um diese Phase richtig zu verstehen, müssen wir alle Einzelheiten dieser Bewegung genau verfolgen. Während der ganzen Dauer dieser Phase ist der Körper bloß am betreffenden Beine angestützt, das andere verhält sich schwebend. Es ist wichtig, daß die Erhebung der Ferse erst dann beginnt, als der Gesamtschwerpunkt des Körpers bereits die Vertikale über das meta-tarso-phalangeale Gelenk passiert hat. Dieses Gelenk ist der Mittelpunkt, um welchen das Sprunggelenk ein Kreissegment beschreibt. Eigentlich hat dieses Kreissegment keinen fixen Mittelpunkt, da die Auf-

stützung zu Beginn der Erhebung der Ferse mehr an die distalen Enden der Metatarsalknochen geschieht, dann rückt allmählich der Stützpunkt gegen die Zehen vor, dabei verlängert sich der durch den Fuß gebildete Hebel; die jeweiligen Anstützungspunkte können von den betreffenden Lagen des Sprunggelenkes annähernd bestimmt werden. Würden während des Vorschreitens des Gesamtschwerpunktes die Weite des Sprunggelenkswinkels (gebildet durch den Fuß und den Unterschenkel) und die Länge des Beines sich nicht ändern: so müßte der Gesamtschwerpunkt einfach auch ein Kreissegment um diese Metatarsophalangealgelenke als Mittelpunkt durchlaufen, hierdurch käme er in der Phase Nr. 18 wesentlich tiefer an, als er bei Nr. 14 war, — s. an der Fig. 1 die punktierte Kreislinie 14 .... *a*, desgleichen würde auf dieselbe Weise das Knie in die mit *b* bezeichnete Lage kommen. Wenn wir nun diese Konstruktion unter der Annahme weiter führen, daß das Sprunggelenk, den wirklichen Verhältnissen entsprechend, von 13 auf 18 übergeführt wird (der Fuß also plantarflektiert wird), daß aber diese Bewegung ohne Änderung des Winkels des Kniegelenkes geschieht: so wäre die nunmehr eingetretene Lagerung des Hüftgelenkes in der Phase 18 dem Punkte *c*, diejenige des Kniegelenkes dem Zeichen *d* entsprechend. Wie ersichtlich, fehlt auf diese Art noch etwas von der wirklich erreichten Lage, denn das Hüftgelenk und besonders das Knie liegen tiefer, als die betreffende Bahnkurve es erfordert, doch ist die Differenz besonders für das Hüftgelenk recht gering; die fehlende Erhebung des Gesamtschwerpunktes wird durch die Verlängerung (Streckung) des Beines im Kniegelenk ersetzt, wodurch das Knie zurücktritt und in die richtige Bahnkurve gelangt.

Betrachten wir noch die wirksamen Kräfte dieser Phase. Die ganze Schwere des Körpers wird in dieser Phase von der Achillessehne getragen. Die Arbeit des Gastrocnemius kann aber nicht einfach durch die Plantarstreckung des Fußes, d. h. durch die Veränderung der Winkelgrade des Sprunggelenkes (Unterschenkel-Fußachse) bestimmt werden, da dieser Winkel auch, ohne einen Einfluß auf den Gesamtschwerpunkt auszuüben, sich verändern kann: er wird kleiner, wenn die Erhebung der Ferse gegen die Vorwärtsbewegung des Gesamtschwerpunktes zurückbleibt, er kann sich hingegen vergrößern, wenn die Erhebung der Ferse gegen die Vorwärtsbewegung des Rumpfes rascher geschieht; in beiden Fällen ist die Arbeitsleistung der hinteren Wadenmuskulatur nicht im Verhältnis zu den Veränderungen der Sprunggelenkwinkelgrade. In diesen beiden Fällen verändert sich die Haltung des Unterschenkels gegen die Horizontale, der Gastrocnemius hat aber im wesentlichen bloß auf den Fuß, also auf einen Schenkel des Sprunggelenkwinkels Einfluß, die Lageveränderung des anderen Schenkels kann durch den Einfluß anderer Muskeln stattfinden und würde

dann die Werte des Winkels ohne bezug auf die geleistete Arbeit des Gastrocnemius verändern. Die Erhebungswinkelgrade der Ferse gegen die Bodenfläche ergeben im allgemeinen auch keine der Arbeitsleistung ganz proportionale Winkelgrade, da der Gesamtschwerpunkt trotz Erhebung der Ferse nicht unbedingt gehoben werden muß, er könnte im Gegenteil durch Beugen im Knie sinken, während die Ferse erhoben wird, doch ist das beim Laufen, wenigstens im wirksamsten Teil der kinetischen Kraftentwicklung nicht der Fall; die Hüftgelenkskurve weist ja eine allmähliche Erhebung des Gesamtschwerpunktes auf. Der kinetische Wert der Erhebungswinkelgrade muß daher anderweitig kontrolliert werden, was eben dadurch möglich wird, daß wir zu den genannten Winkeln noch den Winkel des Kniegelenkes, ferner die Winkelgrade, welche der Unterschenkel und der Oberschenkel zur Horizontalen einnehmen, in Betracht ziehen. Ich stelle in der hier folgenden Tabelle diese Winkelgrade zusammen und da es sich hauptsächlich um die Differenzen in den einzelnen Phasen handelt, so habe ich diese Differenzen zur leichteren Übersicht auch angegeben:

Nr. der Aufnahme	Fußwinkel zur H.[1]	Differenz	Sprunggelenk	Differenz	Knie	Differenz	Unterschenkel zur H.	Differenz	Oberschenkel zur H.	Differenz
14	6°		64°		139°		58°		81°	
		5		4		4		—1		7
15	11		68		143		57		88	
		8		5		7		—3		9
16	19		73		150		54		97	
		13		11		5		—2		6
17	32		84		155		52		103	
		20		14		— 3		—6		3
18	52		98		152		46		106	
		12		3		—12		—9		—4
19	64		101		140		37		102	

Auf dieser Tabelle sind die Zahlen, entsprechend der direkten Abmessung von unseren Kurven, angegeben, bloß die erste Kolumne ist etwas korrigiert; die Fußwinkel mußten an den Originalphotographien abgeschätzt werden, und die Bestimmung der Fußachse an den Bildern ist nicht gerade leicht. Die direkten Messungen ergaben die Zahlen 5, 9, 19, 31, 50, 66, somit bestehen bloß kleinere Differenzen im Vergleiche zu den berechneten. Berechnet konnte dieser Winkel werden, da er, auf Grund trigonometrischer Prinzipien der Differenz zwischen Sprunggelenkswinkel und dem Winkel des Unterschenkels zur Horizontalen entsprechen muß. (Den Sprunggelenkswinkel bestimmte ich durch Verbindung des Gelenkmittelpunktes mit dem Aufstützungspunkte, den Fußwinkel hingegen parallel zur Fußsohle.)

[1] Zur Horizontalen.

Das größte Interesse verdient unter diesen Zahlen die Kolumne der Fußwinkelgrade. Diese Winkel sind der Ausdruck für die Arbeit des Gastrocnemius, da dieser Muskel in dieser Phase nicht nur die ganze Schwere des Körpers trägt, sondern demselben auch eine ziemlich bedeutende Menge von kinetischer Energie für die nächstfolgende Phase zuerteilen muß. Es ist von vorneherein höchstwahrscheinlich, daß diese kinetische Energie durch eine gleichmäßige Beschleunigung in der Erhebung der Ferse erzeugt wird, und wirklich entsprechen die Winkelgrade (d. h. ihre Differenzen: 5, 8, 13, 20) genau einer parabolischen Kurve, die aber mit einer gewissen Anfangsgeschwindigkeit (hier von 4°, nach der Formel $v = c \pm g\,t$) beginnt und erst dann in die gleichmäßige Beschleunigung übergeht. Da die Winkelgrade eines Kreises proportional den eingeschlossenen Abschnitten der Kreisperipherie sind, gelten die Winkelgrade als Maß der Beschleunigung des Sprunggelenkes. Nach der Phase Nr. 18 vermindert sich die Geschwindigkeitszunahme, es muß somit zwischen 18 bis 19 der Druck, den der Fuß auf den Boden ausübt, bereits nachgelassen haben; in demselben Moment beginnt die Schwerkraft ihren Einfluß auf den Körper zu üben und von da ab muß sich die Geschwindigkeit (bis zur Phase der höchsten Erhebung) nach den Gesetzen der Schwerkraft vermindern. Die Phase 18 bis 19 müssen wir also in zwei Teile teilen: im ersten Teil nimmt die Beschleunigung noch zu, im zweiten hingegen die Geschwindigkeit ab; die Zunahme von 12° entspricht der Differenz zwischen beiden. Auf diese Weise läßt es sich berechnen, daß die aktive Beschleunigung noch vor der Hälfte dieser Phase aufhört (in etwa $^2/_5$ dieser Phase).

Was während der Phasen 14 bis 18 mit dem Gesamtschwerpunkt des Körpers geschehen ist, kann nicht einfach von dessen Bahn durch diese Phasen abgelesen werden. Die Arbeit des Gastrocnemius, die er in den Phasen 14 bis 18 geleistet hat, kommt am Gesamtschwerpunkt wenigstens bis Phase 25, also bis zur nächsten Vertikalen, ja noch länger zur Geltung, da durch sie der Körper ins Schweben und — teilweise mit Beihilfe der Schwerkraft — in die Bewegung nach vorne gebracht wird. Der Organismus kann ja während des Schwingens keinen Einfluß auf seine Bewegung ausüben und in der nächstfolgenden Periode der einseitigen Aufstützung (22 bis 25) kann er auch nur in sehr geringem Maße zu seiner Bewegung nach vorne beitragen (bloß durch die mit beschleunigender Geschwindigkeit nach vorne bewegten schwingenden unteren Extremität der anderen Seite).

Die Geschwindigkeit des Gesamtschwerpunktes verhält sich nur während des Schwingens, also in den Phasen 19 bis 22, und nur in seiner Höhenbewegung gleich einer Parabel, seine Bahn wird durch die Einwirkung der Schwerkraft in die angegebene Wellenlinie geleitet. Die Schwerkraft zieht den vor seinem Stützpunkt angekommenen Schwerpunkt (von der Phase

13 an) nach vorne; da derselbe von der Phase 13 an nicht mehr sinkt, sondern im Gegenteil durch die Arbeit des Gastrocnemius steigt, so hat die Schwerkraft zwischen 13 bis 18 nur in der horizontalen Richtung einen Einfluß auf die Bewegung. Im Moment, als das vordere Bein wieder den Boden berührt und so seine Schwingungsperiode endet, wird die Schwerkraft teilweise eliminiert; in dieser Periode bedarf aber der Körper noch einer genügenden Menge kinetischer Energie, um nicht nach hinten zu stürzen, da doch in diesem Moment der Gesamtschwerpunkt wesentlich hinter dem Aufstützungspunkt sich befindet.

Dem Oberschenkel kommt in dieser Phase nur eine untergeordnete Rolle zu. Sein oberes Ende wird durch die dem Gesamtschwerpunkt innewohnende kinetische Energie (erhalten von den vorangehenden Phasen) und durch die Aktion des Gastrocnemius in seiner Bewegung erhalten, auf diese Bewegung können seine Muskeln keinen Einfluß ausüben. An seinem unteren Ende hingegen geschieht jene wichtige Bewegung, welche das Knie anstatt in *d*, in die Phase 18 bringt; der Oberschenkel wird also gestreckt, und so das Knie in seinem Lauf nach vorne zurückgehalten. Durch diese Aktion entsteht eine Verlängerung des Beines, durch sie wird der Gesamtschwerpunkt gehoben. Trotz dieser Verlängerung des Beines und der rasch sich beschleunigenden Geschwindigkeit des Sprunggelenkes erhebt sich der Gesamtschwerpunkt nur sehr wenig, da er seine größte Bewegung in der horizontalen Richtung ausführt, und so die Höhenbewegung der Ferse zu einer horizontal gerichteten Bewegung des Gesamtschwerpunktes übergeleitet wird.

Weitere Eigentümlichkeiten dieser Phase kommen noch im nächsten Kapitel zur Besprechung.

Der Gesamtschwerpunkt des Körpers erhält also beim Laufen seine kinetische Energie von der Schwerkraft, vom M. gastrocnemius und vom M. quadriceps. Die Schwerkraft übt ihren Einfluß teils während der Aufstützungsphase aus, sobald nämlich der Gesamtschwerpunkt vor die Aufstützungslinie des Tarso-phalangealgelenkes angelangt ist, teils aber in der zweiten Hälfte der Schwebeperiode. Sie bedeutet in beiden Fällen einen Zuwachs zu der muskulären kinetischen Energie, die im ersten Fall direkt durch die Aktion des M. gastrocnemius und quadriceps geliefert wird, im zweiten hingegen von der vorhergehenden Phase herstammt. Eine direkte Krafterzeugung besteht somit bloß in der Phase, die nach dem Moment der vertikalen Aufstützung beginnt und mit der Abhebung des aktiven (hinteren) Fußes vom Boden endet. Die kinetischen Verhältnisse sind also ähnlich denjenigen beim gewöhnlichen Gehen, nur tritt der Gastrocnemius stärker in Aktion und die Verhältnisse ermöglichen gleichzeitig eine größere Ausnützung der Schwerkraft. Da aber die durch die Schwerkraft ver-

ursachte relative Lageveränderung in der nächsten Phase wieder restituiert werden muß, so hat eigentlich die Schwerkraft bloß auf die Richtung und den Verlauf der Bewegung einen Einfluß.

2. Springen.[1]

Zu diesen Versuchen habe ich einen 13jährigen, kräftigen Jüngling von 1480^{mm} Körperhöhe nackt im Freien bei Sonnenbeleuchtung springen lassen. Der Junge war in keiner Weise beeinflußt, er sollte einfach so hoch als möglich springen, nachdem er auf flachem Boden zuerst einen Anlauf nahm. Die anderen Versuchseinrichtungen, so auch die Expositionszeiten waren genau dieselben wie im vorhergehenden Falle, ja beide Aufnahmen geschahen zu gleicher Zeit auf dieselbe Rolle, auch die Übertragung der Kurven auf Millimeterpapier wurde auf ebendieselbe Weise wie im vorhergehenden Fall ausgeführt.

Das Springen ist in diesem Falle ein im größeren Maßstab ausgeführter Laufschritt. Das Versuchsindividuum stieß sich mit einem Fuß vom Boden ab, als der zweite bereits in der vorderen Schwingungsperiode sich befand, mit diesem letzteren kam der Springende zuerst wieder am Boden an. Die Schwebezeit umfaßt die Phasen 28 bis 44, somit 16 Zeitintervalle von je 0·032 Sekunden, also im ganzen 0·51 Sekunden; die Distanz des Sprunghalbschrittes betrug 1708^{mm}. Die größte Erhebung des Gesamtschwerpunktes in vertikaler Richtung war bloß 161^{mm}, dabei hätte der Springende ein Hindernis von 45^{cm} noch genommen, so hoch waren seine Beine angezogen. Es ist unzweifelhaft, daß der Untersuchte seine Beine noch stärker hätte anziehen können, wodurch er mit Leichtigkeit, ohne wesentlich vermehrte Anstrengung ein noch höheres Hindernis übersetzt hätte.

Das Verhältnis der Schrittlänge zur Beinlänge (S:B) betrug 2·58, war also wesentlich verlängert. Die Periode des Schwebens betrug in unserem Fall 74·5 Prozent des Halbschrittes, dann folgte eine Periode der

[1] Erst nach Abschluß des Manuskriptes habe ich den lehrreichen Aufsatz von R. du Bois-Reymond „Zur Physiologie des Springens" (*Dies Archiv.* 1905. Physiol. Abtlg. Suppl., ausgegeben am 28. Dezember) gelesen. Zum größten Teil ergänzen sich gegenseitig unsere Angaben; bloß zwei wesentlichere Punkte im zitierten Aufsatze bedürfen durch meine Aufnahmen einer Richtigstellung: erstens § 7, wo die Selbstbeobachtung den Autor über die Haltung des abstoßenden Beines im Moment des Abstoßens getäuscht hat und zweitens § 13, in dem angenommen wird, daß der Abstoß von der ganzen Sohle mit Hilfe der Oberschenkelmuskeln auf einmal stattfindet. Die Analyse meiner Aufnahmen ergiebt unzweideutig das relative Maß der Kraftleistung der Waden- und der Oberschenkelmuskulatur und beweist, daß die erstere die größere Hälfte der Arbeit der Erzeugung der nötigen Energie liefert.



beiderseitigen Aufstützung, die aber natürlich in verschiedenen Fällen stark variieren kann.

Die einzelnen Gelenkskurven weichen stark von denjenigen beim Gehen und Laufen ab. Am klarsten erscheint diejenige des Hüftgelenkes; diese beschreibt eine regelmäßige, nahezu vollkommen symmetrische Wellenlinie, wobei der Wellenberg, ebenso wie beim Laufen, in die Mitte zwischen die beiden Aufstützungsphasen (Beginn und Ende der Schwebeperiode) fällt.

Die Charaktere der übrigen Kurven sind am einfachsten von der Abbildung abzulesen. Die Teilnahme der Beine, der Verlauf der Kurven während der Periode des Schwebens dürfte wesentlich anders ausfallen, je nachdem es sich um Weitsprung oder Höhensprung handelt; die Kurven der Handgelenke dürften aber so ziemlich gleich bleiben, da die Mitwirkung der Arme eigentlich nur die Arbeit des zuletzt gestützten Beines erleichtert, indem sie vor dem Beginn der Schwebeperiode zur Erhöhung der kinetischen Energie beiträgt. Nach Beginn der Schwebeperiode bewegen sich die Hände noch etwas aufwärts, diese Bewegung stammt teils daher, daß der ganze Körper noch aufwärts fliegt und so die Arme auch mitgehoben werden, teils aber daher, daß sie ihre beträchtliche Beschleunigung nicht sofort verlieren können, als diese Bewegung, da sie doch keinen Einfluß mehr auf das Schweben des ganzen Körpers haben kann — durch Muskeltätigkeit schon nicht mehr unterstützt wird. Dieser Abschnitt der Erhebung der Arme ist gering und zeigt klar eine rasche Verlangsamung. Ich habe auch die Mittelwerte zwischen den Bahnen der beiden Handgelenke graphisch dargestellt (Fig. 4, Taf. I).[1] Die linke Hand des Versuchsindividuums beschreibt eine Kurve, die nahezu parallel mit der Hüftgelenkskurve geht, obzwar die erstere weitere Exkursionen macht; die rechte Hand geht nahezu parallel mit dem rechten Knie; dieser Parallelismus ist noch ausgesprochener an der Durchschnittskurve der beiden Handgelenke; dieses gleiche Verhalten bezeugt auch, daß der Zweck dieser Bewegung, des nicht gestützt gewesenen Beines derselbe ist, als die Bewegung der Arme. Auch hier erlischt die Beschleunigung der Bewegung bei Nr. 28. Am stärksten weichen die Kurven der linken unteren Extremität von den betreffenden Kurven beim Laufen ab.

Den Gipfelpunkt der Erhebung erreicht in unseren Aufnahmen das Hüftgelenk zwischen 34 bis 35, der Gesamtschwerpunkt also etwa bei Nr. 35, ebenso der Schwerpunkt des Kopfes. Die beiden Handgelenke und das linke Knie bei 32, der linke Fuß bei Nr. 33, der rechte bei Nr. 34, das rechte Knie bei Nr. 37.

---

[1] Siehe auf der Tafel I die Kurven des Springens. Zeichen und Nummern wie in Fig. 1, x, Mittelwert zwischen den Bahnen der beiden Handgelenke.



Für die Kinematik des Springens ist natürlich jene Phase von größter Bedeutung, die der Schwebeperiode vorangeht, namentlich vom Beginn der Erhebung der Ferse des aufgestützten Fußes (24 bis 28). Die Winkelwerte, bestimmt wie oben beim Laufen, ergeben folgende Zahlen:

Nr. der Aufnahme	Fußwinkel zur H.[1]	Differenz	Sprunggelenk	Differenz	Knie	Differenz	Unterschenkel zur H.	Oberschenkel[2] zur H.	Differenz
24	9°		71°		118°		62°	124°	
25	14	5	75	4	124	6	61	117	— 7
26	22	8	83	8	136	12	61	105	—12
27	35	13	95	12	147	11	60	93	—12
28	46	11	103	8	150	3	57	87	— 6

Aus diesen Winkelwerten ist es zunächst ersichtlich, daß der Unterschenkel scheinbar kaum seine Haltung zur Horizontalen verändert, noch weniger als beim Laufen. Dieses Verhalten ist leicht zu erklären, da die Bewegungsrichtung des Sprunggelenkes nahezu in dieselbe Linie fällt, in deren Verlängerung das Knie sich befindet. Die Erhebung der aufgestützten Ferse beginnt beim Springen relativ zur Lage des Gesamtschwerpunktes etwas früher als beim Laufen, noch bevor der Gesamtschwerpunkt die vertikale Lage unter das aufgestützte Sprunggelenk erreicht hat, wogegen er beim Laufen in der gleichen Phase der Erhebung der Ferse bereits weit vorgerückt ist.

Der Fußwinkel und das Sprunggelenk ergaben gut zusammenfallende Messungsresultate, ihre Beschleunigung hört nach Nr. 27 auf, somit hebt sich der aufgestützte Fuß noch vor der Phase 28 vom Boden ab. Auffallend ist das Übereinstimmen der Zunahme der Winkelgrade der nacheinander folgenden Phasen des Fußes beim Laufen und Springen; die Reihenfolge der Differenzen 5, 8, 13, ... entspricht einer parabolischen Beschleunigung mit der Anfangsgeschwindigkeit von 4°. Die Ferse beginnt also ihre Erhebung nicht allmählich oder es kommt wenigstens ihre Anfangsgeschwindigkeit zu Beginn nicht zum Vorschein; es ist wahrscheinlich, daß die Trägheit des Körpers und die Dehnbarkeit der Muskeln eine Verspätung der wahrnehmbaren Bewegung zur Folge haben; die Muskeln kontrahieren sich bereits; wenngleich noch keine Erhebung an der Ferse (noch eine Bewegung am Unterschenkel) nachweisbar ist. Vielleicht erklärt sich auf diese Weise jene Erscheinung, daß der allererste Beginn der Bewegung einen explosiven

[1] Zur Horizontalen.
[2] Hintere Fläche.

Charakter hat; die angegebenen Zahlen gestatten (nach den Regeln der Parabel) die Zurückführung des Anfanges der Bewegung bloß auf eine einzige Phase, während deren, zur Besiegung des Trägheitsmomentes, eine explosive Muskelverkürzung und hierdurch eine größere Anfangsgeschwindigkeit in Aktion tritt. Daß zwischen den Phasen 27 bis 28 die Differenz anstatt 20° bloß 11° beträgt, beweist, daß der Fuß noch vor Nr. 28 aufhört auf den Boden zu drücken; von da ab muß sich selbstverständlich seine Geschwindigkeit vermindern.

Neben dieser Bewegung im Sprunggelenke, die dem Gesamtschwerpunkt besonders in der der Schwerkraft entgegengesetzten Richtung die nötige kinetische Energie erteilt, steht der Körper während dieser Bewegung noch unter dem Einfluß einer in horizontaler Richtung wirkenden kinetischen Energie, die er von den vorangehenden Bewegungsphasen des Anlaufes mitbringt. Der Anlauf erteilt eine gewisse Menge von horizontal wirkender kinetischer Energie, zu welcher dann, in der letzten Phase vor dem Sprunge, die in der Höhenrichtung wirksame kinetische Energie sich hinzugesellt. Die horizontale Energie, wir wollen sie der Kürze halber so nennen, bewegt den Körper in diesem Abschnitt der Bewegung mit nahezu gleichmäßiger Geschwindigkeit, so daß ihre auf gleich große Zeitabschnitte übertragene Kurve eine nahezu gerade Linie ergibt, die erst beim Schweben des ganzen Körpers bis zur Zeitphase der höchsten Erhebung des Gesamtschwerpunktes (34 bis 35) eine geringe Verminderung der Geschwindigkeit aufweist (Luftwiderstand); natürlich vergrößert sie sich von neuem im absteigenden Schenkel der Hüftgelenkskurve. Der auf die Fußspitze aufgestützte Gesamtschwerpunkt dreht sich somit eigentlich passiv um den Aufstützungspunkt und erhält in den wichtigen Phasen 25 bis 28 eine Änderung der Bewegungsrichtung nebst einem Zuwachs an hinaufzugerichteter kinetischer Energie. Wenn wir so die Kräfteparallelogramme konstruieren, können wir für eine jede Phase die beiden Kräfterichtungen und Größen berechnen.

Bei dieser Analyse tritt aber ein überraschendes Resultat hervor. Die Geschwindigkeitskurve der aufwärtswirkenden Energie ist, ebenso wie diejenige der horizontal wirkenden Kraft, ja noch bestimmter, eine gerade Linie; somit handelt es sich auch hier (in den Phasen 24 bis 28) nicht um eine beschleunigende, sondern um gleichmäßige Geschwindigkeit, trotzdem daß sie doch bloß von der beschleunigend eintretenden Aktion des Gastrocnemius herstammt. Zur Erklärung dieses Gegensatzes müssen wir zwei Momente betonen, erstens die während dieser Bewegung gleichzeitig erfolgende Streckung des Oberschenkels, zweitens aber die relative Lage der Bahn des Gesamtschwerpunktes zu derjenigen des Sprunggelenkes. Würde das Bein sich nicht verlängern (durch Streckung des Oberschenkels), so

käme das Hüftgelenk in der Phase 28 zu dem Punkte *a*, und zwar durch die den vorangehenden Phasen entsprechenden Punkte 23 . . . *a*. Die Distanzen dieser Punkte von der wirklichen Lage vergrößern sich beim Vorschreiten von einer Phase zur anderen mit gleichen Abschnitten (in unserem Fall um 19·7 ^{mm} in jeder Phase), diese Differenz wird durch die Verlängerung des Beines (Streckung im Knie) ausgeglichen. Die mit gleichbleibender Geschwindigkeit erfolgende Erhebung des Gesamtschwerpunktes trotz der beschleunigenden Erhebung der Ferse erklärt sich durch die Tatsache, daß gleiche Längen zwischen zwei nicht parallelen Geraden auf gleiche Abschnitte der einen der letzteren aufgetragen die andere Gerade in nicht gleichen, sondern in zunehmenden oder abnehmenden Abschnitten schneiden, je nachdem die beiden Geraden divergent oder konvergent verlaufen. Da die Bahnrichtungen des Sprunggelenkes und des Hüftgelenkes konvergent sich verhalten, so müßten — wenn wir die Beinlänge als gleichbleibend annehmen — gleichen Abschnitten der Bahnkurve des Hüftgelenkes stark vergrößernde Abschnitte der Bahn des Sprunggelenkes entsprechen. In der Tat ergibt sich eine noch bedeutend größere Beschleunigung des Sprunggelenkes, als sie in Wirklichkeit erfolgt — wenn man die Beinlänge (Länge zwischen Hüft- und Sprunggelenksmittelpunkt) von gleichen Abschnitten der Hüftgelenkskurve auf die Bahn des Sprunggelenkes überträgt. Diese übermäßige Beschleunigung würde eine Verkürzung der Aufstützungsperiode nach sich ziehen, sie wird aber zu einem Teil durch die inzwischen erfolgende allmähliche Verlängerung der Distanz zwischen Hüftgelenk und Sprunggelenk reduziert.

Wir sehen somit, daß der Gesamtschwerpunkt die zum Springen nötige kinetische Energie in der Höhenrichtung besonders von der gemeinschaftlichen Arbeit des Gastrocnemius und des Quadriceps (Streckung im Knie) erhält.

Daß die Bahn des Gesamtschwerpunktes während des Schwebens einer Parabel entspricht, ist schon von vornherein anzunehmen, da der Körper, mit einer genügenden kinetischen Energie versehen, sonst bloß der Schwerkraft ausgesetzt ist. Ich habe in weiterer Vergrößerung die Kurve des Hüftgelenkes von Nr. 28 bis 44 auf gleiche Zeitabschnitte übertragen konstruiert; sie entsprach dann mit der denkbar größten Präzision einer Parabel, deren Scheitel zwischen 34 bis 35 (präziser 34·4) fällt.

Interessant ist endlich noch die Veränderung der Körperhaltung während des Schwebens. Der Kopfmittelpunkt (Ohr) ist in den Phasen Nr. 25 bis 27 um 16 ^{cm} vor dem Hüftgelenksmittelpunkt, dann zieht er immer weiter nach vorne, bis er in der Phase der Scheitelwende des Hüftgelenkes (34 bis 35) seine vorderste Lage mit 26·4 ^{cm} erreicht, von dieser Phase an bleibt er allmählich zurück, zu Beginn nur sehr langsam:

Nr. 36—39 :	25·6 ^{cm}, dann rascher,
40	23·2
41	21·6
42	16·0
43	13·6
44	11.2
45	10·4
46	10·4
47	9·6

in der letzten Phase der Schwebeperiode (Nr. 43) ist er also noch weiter hinten, als er vor dem Schweben war. Erreichte der Körper die Aufstützung auf den Fuß in jener Haltung, in der der Kopf stark nach vorne gerückt war, so würde die hierdurch verursachte Verlegung des Gesamtschwerpunktes im Moment der Aufstützung die Gefahr des nach Vorneüberfallens erhöhen.

Aus allen diesen Verhältnissen können wir in die beim Laufen und Springen wirksamen Muskeln und die Größe ihrer Kraftleistung eine Einsicht erlangen.

Ich habe noch eine letzte Bemerkung meinen Studien über den Gang anzufügen. Die Webersche Auffassung, daß das schwingende Bein seine Bewegung bloß der Schwerkraft verdankt (Pendelbewegung), ist gewiß insofern unrichtig als die Schwingung nach Belieben rascher oder langsamer ausgeführt werden kann, somit wird während dieser Periode die natürliche Beschleunigung des nach vorne schwingenden Beines durch hinzugesellte Muskelaktion vergrößert oder verkleinert je nach der intendierten Gehgeschwindigkeit. Ein Teil der Weberschen Versuchsergebnisse weist aber doch auf eine von der Fallbeschleunigung abhängige Geschwindigkeit beim Gehakt und eben in der Phase des Beinschwingens. Diese, durch Muskelaktion nicht beeinflußbare Beschleunigung hängt aber nicht mit dem Vorwärtsschwingen des schwebenden Beines zusammen, sondern mit der Vorwärtsbewegung des Gesamtschwerpunktes von der senkrechten Unterstützungsphase an bis die schwingende Ferse auf den Boden aufgelegt wird. Doch hängt selbst in dieser Phase die Fortbewegungsgeschwindigkeit nicht einfach von der Anziehungskraft der Erde ab, da der Gesamtschwerpunkt eine gewisse kinetische Energie von der vorhergehenden Phase mitbringen kann, und beim gewöhnlichen Gang, noch mehr beim Eilen auch tatsächlich mitbringt. Diese Phase kann hingegen nicht langsamer ausgeführt werden als die Fallbeschleunigung es mit sich bringt.

Beiträge zur Physiologie der Niere.

Von

Dr. Fil. Bottazzi, Professor der Physiologie in Neapel, und **Dr. R. Onorato,** Privatdozent der chirurg. Klinik in Genua.

II.

Die Harnsekretion nach intravenösen Injektionen von hypo- und hypertonischen Salzlösungen bei Tieren mit durch NaF veränderten Nieren.

In einer früheren Mitteilung[1] haben wir ausführlich die von einem von uns (F. B.) ersonnene Methode beschrieben, um die Nierenfunktion, vornehmlich des Harnkanälchenapparates, unter Anwendung von auf dem Wege des Nierenbeckens ausgeführten Injektionen 1 procentiger Natriumfluoridlösungen zu verändern.

Die Methode ist sehr einfach und besteht darin, daß man auf dem dorso-lateralen Wege in den Ureter einen starrwandigen Katheter bis zum Nierenbecken einführt, denselben sicher befestigt und dann mit einer Spritze durch denselben die einfache, oder aber mit einer Anilinfarbe gefärbte Natriumfluoridlösung injiziert. Nach Herausfließen dieser Lösung wurde der Harn aus der mit Fluorid vergifteten Niere durch denselben Katheter aufgefangen, während durch einen zweiten, in der gleichen Weise in den Ureter der Gegenseite eingeführten und befestigten Katheter der Harn aus der normalen Niere gesammelt wurde.

Man kann verschiedene Mengen (von 5 bis 15 und noch mehr Kubikzentimeter) der NaF-Lösung injizieren, unter einem mehr oder minder großen Druck, rasch oder langsam, und man kann sie in der Niere eine verschieden lange Zeit verweilen lassen, wodurch man auch das Ziel erreicht, das Epithel der Harnkanälchen mehr oder weniger tiefgreifend zu verändern (siehe unten).

---

[1] Fil. Bottazzi e R. Onorato, *Archivio di Fisiologia*. 1904. T. I. p. 273.

Dieselbe Methode kam auch in dieser neuen Versuchsreihe zur Anwendung. Die Tiere (Hunde) wurden auch diesmal aseptisch operiert, vollkommen ohne Narkose.

Da mitunter die Versuche mehr als einen Tag dauerten, sorgten wir immer dafür, daß das Operationszimmer nicht unterhalb 25° C. erwärmt wurde, damit die auf dem Halter unbeweglich gemachten Tiere keine erhebliche Abkühlung des Körpers zu erfahren hätten.

In der ersten Untersuchungsreihe haben wir nach Vergiftung einer Niere durch Natriumfluorid den Harn aus den beiden Nieren angesammelt und analysiert, ohne Diurese durch irgend ein Mittel hervorzurufen.

Die vorliegende neue Untersuchungsreihe umfaßt hingegen die von uns an Hunden ausgeführten Experimente, bei denen Hunden hypotonische und hypertonische Natriumchloridlösungen und Harnstofflösungen intravenös injiziert wurden.

Diesmal haben wir jedoch außer dem osmotischen Druck auch das elektrische Leitvermögen und den Harnstoffgehalt des Harns bestimmt. Wir nehmen an, daß, während die Werte von Δ des Blutes und des Harns über die gesamte osmotische Konzentration dieser Flüssigkeiten uns Auskunft geben, wir uns durch Bestimmung des elektrischen Leitvermögens und des Gehaltes an Harnstoff das Mittel verschaffen, das Verhältnis zwischen den Elektrolyten und den normalerweise am reichlichsten durch die Nieren ausgeschiedenen kristalloiden Nichtelektrolyten zu beurteilen. Unter Berücksichtigung der Tatsache, daß unter den Elektrolyten das Natriumchlorid das allererste ist, welches für das Blut sowohl wie für den Harn in Betracht kommt, kann man nach Belieben die Bestimmungen des Leitvermögens als denjenigen gleichwertig betrachten, die andere bezüglich der Natriumchloridmenge auszuführen pflegen.

Die weiter unten angeführten zu hohen Werte der Gefrierpunktserniedrigung (Δ) vom normalen Blutserum hängen davon ab, daß wir für die kryoskopischen Bestimmungen immer aus einer Vena femoralis oder jugularis venöses Blut aufgefangen haben, und daß das sich selbst zur spontanen Gerinnung überlassene Blut vor der Serumtrennung nicht einmal jene mäßige Sauerstoffübertragung erfuhr, die man ihm sonst beim Defibrinieren durch Schlagen erfahren läßt. Diese Werte von Δ bestätigen noch einmal die Tatsache, daß das venöse Blutplasma eine etwas höhere gesamte osmotische Konzentration aufweist, als jene des künstlich sauerstoffreich gemachten Blutplasmas.

Die zahlreichen Versuche wurden ausnahmlos an Hunden angestellt, hier wollen wir aber bloß zwölf davon anführen, die auch die beweisendsten sind. Die ersten acht wurden während des ersten Semesters 1904, die anderen vier im Sommer 1905 angestellt. In den ersten vier Versuchen

wurde eine hypotonische (3 bis 4 pro Tausend) Natriumchloridlösung injiziert; in drei anderen wurde eine hypertonische (10prozentige) NaCl-Lösung injiziert; einem Hunde wurde schließlich eine 10prozentige Harnstofflösung, in 0·9 prozentiger NaCl-Lösung gelöst, injiziert. Die vier letzten Versuche wurden aus unten anzuführenden Gründen angestellt.

Versuch I. Ein 27 kg schwerer Jagdhund wurde in einem großen Käfig, dessen Boden zum Auffangen des Harns eingerichtet war, 24 Stunden und zwar von 2 Uhr Nachm. des 5. Februars 1904 bis 2 Uhr Nachm. des 6. Februars gehalten. Während dieser Zeit urinierte das Tier nie. Aus dem Käfig genommen schied es aber, zum Teil unter Anwendung des Katheters, zum Teil spontan 500 ccm klaren, dunkelgelb gefärbten Harns aus.

Harnuntersuchung:

Gehalt Promille an Harnstoff 87·0 grm
Gesamtgehalt „ „ 43·5 „

$\Delta = 3 \cdot 446^0$.

6. Februar 1904. 5 Uhr Nachm. Am Hund wird links Ureterostomie ausgeführt. In das Nierenbecken der rechten Niere wird ein Katheter eingeführt und befestigt. Es wird der von beiden Nieren abgesonderte Harn gesondert aufgefangen.

Harnuntersuchung	$\varkappa$	Δ	U. Promille	Gesamt-U.
Rechte Niere	89×10^{-4}	$3 \cdot 058^0$	102	—
Linke Niere	102×10^{-4}	$1 \cdot 249^0$	40·6	—
Normales Blut		$0 \cdot 631^0$		

Es werden 20 ccm 1 prozentiger Natriumfluoridlösung in das rechte Nierenbecken injiziert und für einige Minuten darin gelassen. Man läßt den aus der Natriumfluoridniere tretenden gefärbten Harn für einige Zeit frei ausfließen. Dann wird der Harn aus beiden Nieren zu sammeln wieder begonnen.

Harnuntersuchung	$\varkappa$	Δ	U. Promille	Gesamt-U.
(NaF) Rechte Niere . .	69×10^{-4}	$1 \cdot 068^0$	32·4	—
Linke Niere . .	93×10^{-4}	$1 \cdot 102^0$	37·35	--

Es werden in die linke Vena femoralis zu wiederholten Malen, jedoch ohne lange Unterbrechungen, im ganzen ungefähr 700 ccm einer 4 promill. Natriumchloridlösung injiziert, und gleichzeitig wird der Harn aus beiden Nieren gesammelt.

Harnuntersuchung	$\varkappa$	Δ	U. Promille	Gesamt-U.
(NaF) Rechte Niere . .	56×10^{-4}	$0 \cdot 740^0$	12·34	—
Linke Niere . .	70×10^{-4}	$0 \cdot 816^0$	29·92	—

Nach Aufhören der intravenösen Injektionen wird etwas Blut aus der linken Vena jugularis entnommen:

Blutserum: $\Delta = 0 \cdot 578^0$.

Untersuchung von anderem Harn, der einige Zeit nach dem Aufhören der Injektionen der hypotonischen Lösung gesammelt wurde.

Harnuntersuchung	$\varkappa$	Δ	U. Promille	Gesamt-U.
(NaF) rechte Niere	29×10^{-4}	0·987	22·48	—
linke Niere	26×10^{-4}	1·036	36·81	—

Der Versuch wurde wegen des durch einen unvorhergesehenen Zufall bedingten Todes des Tieres unterbrochen. Der Diener hatte nämlich, unseren Befehlen zuwider, vor dem Versuch dem Tiere vieles zu fressen gegeben. Nach einiger Zeit fing das Tier zu erbrechen an, in einer derartig gewaltigen Weise, daß der Mageninhalt in die Luftwege eindringen konnte, was zur Erstickung des Tieres führte, ehe wir Zeit hatten, das Tier von dem Halter zu befreien.

In der Tabelle I haben wir die gewonnenen Zahlen zusammengestellt.

Versuch II. Hündin mit weißen kurzen Haaren, von 12·400 kg Körpergewicht. Die linke Niere wurde am 6. Februar 1904 exstirpiert; Heilung per primam.

20. März 1904. — Es wird ein Katheter bis zum rechten Nierenbecken eingeführt und darin befestigt.

9 Uhr 30 Min. Vorm. Aus der rechten Jugularis werden 35 ccm Blut entnommen: $\Delta = 0 \cdot 697^0$.

Von 9 bis 10 Uhr wird eine gewisse Menge Harn gesammelt, der weder Eiweiß noch rote Blutkörperchen enthält. Die Bestimmung seines elektrischen Leitvermögens ergibt $\varkappa = 123 \times 10^{-4}$.

10 Uhr 30 Min. bis 1 Uhr 45 Min. Nachm. Aus dem Katheter abfließender normaler Harn:

40 ccm; $\Delta = 3 \cdot 136^0$; U. Promille = 110; Gesamt-U. = 1·4.

2 Uhr Nachm. werden 15 ccm einer 1 prozentigen mit Anilinblau gefärbten Natriumfluoridlösung in das Nierenbecken injiziert.

2 Uhr 30 Min. bis 3 Uhr 25 Min. Nachm. Nach der Injektion des Natriumfluorids gesammelter Harn:

13 ccm; $\varkappa = 67 \times 10^{-4}$; $\Delta = 1 \cdot 297^0$.

3 Uhr 25 Min. Nachm. Injektion durch die rechte Vena jugularis von 50 ccm einer 4 promill. Kochsalzlösung, deren $\Delta = 0 \cdot 278^0$ war.

Von 3 Uhr 33 Min. bis 3 Uhr 45 Min. Nachm. werden weitere 250 ccm der Salzlösung injiziert. Nach der Injektion von 150 ccm der Lösung erkennt man deutlich, daß die Harnabsonderung erhöht ist.

Während der Injektionen gesammelter Harn: 11·5 ccm.

Untersuchung dieses Harnes:

$\varkappa = 41 \times 10^{-4}$ (?); $\Delta = 1 \cdot 255^0$; U. Promille = 17·1; Gesamt-U. = 0·196.

Tabelle I.

Tag und Stunde	Harn: Volumen: ccm, gesunde Niere		geschädigte Niere		Δ (° C.), gesunde Niere		geschädigte Niere		$\varkappa$ (bei 15° C.), gesunde Niere		geschädigte Niere		Harnstoff Promille in Gramm, gesunde Niere		geschädigte Niere		Blutserum Δ (° C.)	Bemerkungen
	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.		
5. II. bis 6. II. 1904.	500		—	—	3·446		—	—	—	—	—	—	87		—	—	—	Normaler gemischter Harn aus der Blase.
6. II.	—	—	—	—	3·058	1·249	—	—	289×10^{-4}	102×10^{-4}	—	—	102	40·6	—	—	0·631	Venöses, nicht oxydiertes Blut.
	—	—	—	—	—	1·102	1·068	—	—	93×10^{-4}	69×10^{-4}	—	—	37·35	32·4	—	—	Nach der Einwirkung des NaFl auf die rechte Niere.
	—	—	—	—	—	0·816	0·740	—	—	70×10^{-4}	56×10^{-4}	—	—	29·92	12·34	—	0·578	Venöses Blut, wie oben. Nach intravenöser Injektion von 700 ccm einer 4 promill. NaCl-Lösung.
	—	—	—	—	—	1·036	0·987	—	—	26×10^{-4}	29×10^{-4}	—	—	36·81	22·48	—	—	Später aufgefangener Harn.

In diesem Fall wurde der Δ-Wert des normalen Harns aus einer Niere = 1·249° vorgefunden, während jener des Harns aus der anderen Niere, die dann mit Natriumfluorid vergiftet wurde = 3·058° war. Da jener Wert während des ganzen Versuches sich immer sehr niedrig zeigte, so bleibt nichts anderes übrig als anzunehmen, daß die betreffende linke Niere schon früher von Nephritis betroffen wurde.

Nach Aufhören der intravenösen Injektionen wird das Glas gewechselt, worin man den Harn auffing.

Erste Harnmenge nach der Injektion: 10ccm.

$\varkappa = 52 \times 10^{-4}$ (?); $\varDelta = 1 \cdot 275^0$; U. Promille = 16·9; Gesamt-U. = 0·169.

4 Uhr Nachm. Das Tier ist unruhig und zeigt starke Dyspnoe. Die Geschwindigkeit der Harnabsonderung ist deutlich vermehrt. Im Durchschnitt fließen pro Minute acht große Harntropfen aus dem Katheter heraus.

4 Uhr 10 Min. Nachm. werden ungefähr 40 ccm Blut aus der Jugularis entnommen.

Untersuchung des Serums aus diesem Blut:

$$\varkappa_{15^0} = 81 \times 10^{-4}; \quad \varDelta = 0 \cdot 628^0.$$

Das Tier ist ruhig.

4 Uhr 30 Min. Nachm. Es werden weitere 100ccm der 4 promill. Kochsalzlösung injiziert. Die Harnabsonderung wird beschleunigt.

4 Uhr bis 5 Uhr 45 Min. Nachm. Im ganzen gesammelter Harn = 42ccm.

Untersuchung dieses Harns:

$$\varkappa = 102 \times 10^{-4}; \quad \varDelta = 1 \cdot 457^0.$$

5 Uhr 45 Min. bis 8 Uhr Nachm. Gesammelter Harn = 30 ccm.

Untersuchung dieses Harns:

$$\varkappa = 94 \times 10^{-4}; \quad \varDelta = 1 \cdot 977^0.$$

8 Uhr Nachm. vom 20. bis 6 Uhr 30 Min. Vorm. des 21. März 1904. Gesammelter Harn = etwa 200 ccm.

Untersuchung dieses Harns:

$\varkappa = 126 \times 10^{-4}$; $\varDelta = 2 \cdot 177^0$; U. Promille = 31·4; Gesamt-U. = 6·28.

21. März 1904.

6 Uhr 30 Min. bis 8 Uhr 20 Min. Vorm. Gesammelter Harn = 15 ccm.

Untersuchung dieses Harns:

$\varkappa = 71 \times 10^{-4}$; $\varDelta = 2 \cdot 237^0$; U. Promille = 33·5; Gesamt-U. = 0.5.

8 Uhr 30 Min. Nachm. werden weitere 30ccm einer 1 prozentigen, mit Anilinblau gefärbten Natriumfluoridlösung in das Nierenbecken injiziert.

Das Tier zeigt sich sehr unruhig während der Injektion.

9 Uhr bis 11 Uhr 20 Min. Nachm. Nach der zweiten Natriumfluoridinjektion gesammelter Harn = 14ccm.

Untersuchung dieses Harns:

$\varkappa = 101 \times 10^{-4}$; $\varDelta = 1 \cdot 037^0$; U. Promille = 27·47; Gesamt-U. = 0·38.

11 Uhr 20 Min. werden durch die Jugularis, mehrere Mal nacheinander im ganzen 300ccm einer 4 promill. Kochsalzlösung injiziert.

Während der Injektion sammelt man 22ccm Harn binnen 30 Min.

Untersuchung dieses Harns:

$\varkappa = 64 \times 10^{-4}$; $\varDelta = 0 \cdot 817^0$; U. Promille = 14·3; Gesamt-U. = 0·31.

12 Uhr bis 12 Uhr 45 Min. Mitt. Gesammelter Harn = 50ccm.

Untersuchung dieses Harns:

$\varkappa = 64 \times 10^{-4}$; $\varDelta = 0 \cdot 848^0$; U. Promille = 15·5; Gesamt-U. = 0.77.

12 Uhr 45 Min. bis 2 Uhr 30 Min. Nachm. Gesammelter Harn = 40ccm.

3 Uhr Nachm. Eine weitere Injektion von 20 ccm der Natriumfluoridlösung in das Nierenbecken. Während der Injektion zeigt sich das Tier unruhig.

3 Uhr 15 Min. Nachm. Erste Harnmenge nach der dritten Injektion der Natriumfluoridlösung = 19 ccm.

Untersuchung dieses Harns:

$\varkappa = 77 \times 10^{-4}$; $\Delta = 0 \cdot 897^0$; U. Promille = 15·6; Gesamt-U. = 0·23.

3 Uhr 40 Min. Es werden weitere 200 ccm der 4 promill. Kochsalzlösung in die Vena jugularis sehr langsam injiziert.

3 Uhr 40 Min. bis 4 Uhr 40 Min. Während der Injektionen gesammelter Harn = 30 ccm.

Untersuchung dieses Harns:

$$\varkappa = 92 \times 10^{-4}; \quad \Delta = 1 \cdot 110^0.$$

4 Uhr 50 Nachm. werden 40 ccm Blut aus der Vena jugularis entnommen:

$$\Delta = 0 \cdot 618^0.$$

4 Uhr 40 Min. bis 5 Uhr 15 Min. Gesammelter Harn = 31 ccm.

Untersuchung dieses Harns:

$$\varkappa = 83 \times 10^{-4}; \quad \Delta = 1 \cdot 107^0.$$

5 Uhr 45 Min. Nachm. bis 8 Uhr 30 Min. Gesammelter Harn = 50 ccm.

Untersuchung dieses Harns:

$\varkappa = 81 \times 10^{-4}$; $\Delta = 1 \cdot 378^0$; U. Promille = 17·4; Gesamt-U. = 0·87.

8 Uhr 30 Min. Nachm. des 21. bis 6 Uhr Vorm. des 22. März 1904. Gesammelter Harn = ? ccm.

Untersuchung dieses Harns:

$\varkappa = 104 \times 10^{-4}$; $\Delta = 1 \cdot 457^0$; U. Promille = 18·8.

22. März 1904.

6 Uhr bis 8 Uhr 15 Min. Vorm. Gesammelter Harn = 32 ccm.

Untersuchung dieses Harns:

$\varkappa = 91 \times 10^{-4}$ $\Delta = 1 \cdot 529^0$; U. Promille = 20·9; Gesamt-U. = 0·66.

8 Uhr 15 Min. Vorm. Injektion von 20 ccm einer 1 prozentigen Natriumfluoridlösung in das Nierenbecken. Das Tier wird unruhig, zeigt sehr starke Dyspnoe (125 Atemzüge pro Minute). Hierauf Koma des Tieres und 9 Uhr 15 Min. Vorm. Exitus.

8 Uhr 45 Min. bis 9 Uhr 15 Min. Vorm. Gesammelter Harn = 5 ccm.

Untersuchung dieses Harns:

$\Delta = 0 \cdot 784^0$; U. Promille = 11·9; Gesamt-U. = 0·06.

Dieses Tier lebte also unter dem Versuch von 9 Uhr 30 Min. Vorm. des 20. März bis 9 Uhr 15 Min. Vorm. des 22., d. h. ungefähr 48 Stunden. Ihm wurden im ganzen 900 ccm einer 4 promill. Natriumchloridlösung injiziert.

Es wurden ihm in das Nierenbecken einmal 15 ccm einer 1 prozentigen Natriumfluoridlösung, und dreimal je 30 ccm derselben Lösung injiziert.

In der Tabelle II sind die erhaltenen Zahlen zusammengestellt.

Tabelle II.

Tag und Stunde	Harn																Blutserum Δ (° C.)	Bemerkungen
	Volumen: ccm				Δ (° C.)				$\varkappa$ (bei 15° C.)				Harnstoff ‰ in Gramm					
	gesunde Niere		geschädigte Niere		gesunde Niere		geschädigte Niere		gesunde Niere		geschädigte Niere		gesunde Niere		geschädigte Niere			
	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.		
6. II. 1904	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Exstirpation der linken Niere.
20. III. 1904 9–10h Vm.	—	—	—	—	—	—	—	—	123 × 10⁻⁴	—	—	—	—	—	—	—	0·697	Fistel des rechten Ureters. Venöses, nicht oxydiertes Blut.
10h 30′ Vm.—1h 45′ Nm.	40	—	—	—	3·136	—	—	—	—	—	—	—	110	—	—	—	—	
2h Nm.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Injektion in das Nierenbecken von 15 ccm einer 1 prozentigen NaF-Lösung.
2h 30′—3h 25 Nm.	—	—	18	—	—	—	1·297	—	—	—	67 × 10⁻⁴	—	—	—	17·1	—	—	
3h 33′—3h 45 Nm.	—	—	11·5	—	—	—	1·255	—	—	—	41 × 10⁻⁴(?)	—	—	—	16·9	—	—	Intravenöse Injektion von 300 ccm einer 4 promill. NaCl-Lösung.
3h 45′—4h Nm.	—	—	10	—	—	—	1·215	—	—	—	52 × 10⁻⁴(?)	—	—	—	—	—	—	Dyspnoe. Erhebliche Diurese.
4h 10′ Nm.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0·628	Venöses, nicht oxydiertes Blut.
4—5h 45′ Nm.	—	—	42	—	—	—	1·457	—	—	—	102 × 10⁻⁴	—	—	—	—	—	—	4h 30′ Nm. wurden weitere 100 ccm der 4 promill. NaCl-Lösung injiziert.

5^h45 — 8^h Nm.	—	—	30	—	—	—	1·977	—	—	—	94×10^{-4}	—	—	—	—	—	—	
8 Nm.—$6^h30'$ Vm. d. 21. III.	—	—	200	—	—	—	1·177	—	—	—	126×10^{-4}	—	—	—	81·4	—	—	
21. III. 1904.																		
$6^h30'$—$8^h30'$ Vm.	—	—	15	—	—	—	2·237	—	—	—	71×10^{-4}	—	—	—	38·5	—	—	$8^h30'$ Vm. werden in das Nierenbecken weitere 20 ccm der 1 proz. NaF-Lösung injiziert.
9—$11^h20'$ Vm.	—	—	14	—	—	—	1·037	—	—	—	101×10^{-4}	—	—	—	27·45	—	—	$11^h30'$ werden in die Jugularis 300 ccm der 4 promill. NaCl-Lösung injiziert.
$11^h20'$—$11^h45'$ Vm.	—	—	22	—	—	—	0·817	—	—	—	64×10^{-4}	—	—	—	14·3	—	—	Sofort nach der Injektion gesammelter Harn.
12—$12^h45'$ Nm.	—	—	50	—	—	—	0·848	—	—	—	64×10^{-4}	—	—	—	15·5	—	—	
$12^h45'$—$2^h30'$ Nm.	—	—	40	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3^h Nm. Injektion in das Nierenbecken von weiteren 20 ccm Fluoridlösung.
$3^h15'$—$3^h40'$ Nm.	—	—	15	—	—	—	0·897	—	—	—	77×10^{-4}	—	—	—	15·6	—	—	$3^h40'$ Nm. intravenöse Injektion von weiteren 200 ccm der 4 promill. NaCl-Lösung.
$3^h40'$—$4^h40'$ Nm.	—	—	30	—	—	—	1·110	—	—	—	92×10^{-4}	—	—	—	—	—	0·618	Venöses Blut.
$4^h40'$—$5^h15'$ Nm.	—	—	31	—	—	—	1·107	—	—	—	83×10^{-4}	—	—	—	—	—	—	
$5^h45'$—$8^h30'$ Nm.	—	—	50	—	—	—	1·378	—	—	—	81×10^{-4}	—	—	—	17·4	—	—	
$8^h30'$ Nm.—6^h Vm. d. 22. III.	—	—	—	—	—	—	1·257	—	—	—	102×10^{-4}	—	—	—	18·8	—	—	
22. III. 1904.																		
6—$8^h15'$ Vm.	—	—	32	—	—	—	1·529	—	—	—	91×10^{-4}	—	—	—	20·9	—	—	$8^h15'$ Vm. Injektion in das Nierenbecken von weiteren 30 ccm der Fluoridlösung.
$8^h45'$—$9^h15'$ Vm.	—	—	5	—	—	—	0·784	—	—	—	—	—	—	—	11·9	—	—	Schwere Dyspnoe. — Tod.

Während des ganzen Versuchs schied das Tier durch die einzige ihm gebliebene Niere bloß 610·5 ccm Harn aus, d. h. ungefähr ein Drittel weniger als die injizierte Flüssigkeit.

Versuch III. Ein kräftiger Hund, von $19 \cdot 150^{kg}$ Körpergewicht.

11 Uhr Vorm. des 30. März 1904 entnahm man den in der Blase enthaltenen Harn. Durch einen unglücklichen Zufall fiel das denselben enthaltende Glas auf die Erde, und so ging der Harn verloren.

12 Uhr. Einführung des Katheters in den rechten Ureter (für den Harn der rechten Niere). Der Harn der linken Niere wird aus der Blase entnommen.

2 Uhr 50 Min. Nachm. Vor der Natriumfluoridinjektion aus der rechten Niere gesammelter Harn = 25^{ccm}. Harnuntersuchung:

$\varkappa = 341 \times 10^{-4}$; $\Delta = 3 \cdot 312^0$; U. Promille = 78·42; Gesamt-U. = 1·06.

Harn der linken Niere (aus der Blase) = 27^{ccm}. Harnuntersuchung:

$\varkappa = 327 \times 10^{-4}$; $\Delta = 3 \cdot 008^0$; U. Promille = 72·05; Gesamt-U. = 1·945.

3 Uhr Nachm. Normales Blut aus der V. femoralis = 50^{ccm}. Untersuchung des Serums:

$$\varkappa_{15^0} = 91 \times 10^{-4}; \quad \Delta = 0 \cdot 609^0.$$

3 Uhr 15 Min. Nachm. Es werden in dem linken Nierenbecken 20^{ccm} der Natriumfluoridlösung injiziert.

4 Uhr 5 Min. Nachm. Harn aus der rechten (NaF) Niere = 12^{ccm}. Harnuntersuchung:

$\varkappa = 82 \times 10^{-4}$ (? Die Elektroden im Widerstandsgefäß waren nicht völlig von der Flüssigkeit bedeckt); $\Delta = 1 \cdot 092^0$.

4 Uhr 30 Min. Nachm. Es werden unter einer mäßigen Geschwindigkeit in die V. femoralis 500^{ccm} einer 3 promill. zu 38° C. erwärmten Natriumchloridlösung injiziert. Zu gleicher Zeit wird der Harn gesammelt.

Während der Injektion aus der rechten (NaF) Niere gesammelter Harn (erste Portion) = 20^{ccm}. Harnuntersuchung:

$\varkappa = 149 \times 10^{-4}$; $\Delta = 1 \cdot 108^0$; U. Promille = 16; Gesamt-U. = 0·32.

4 Uhr 40 Min. Nachm. Harn der linken Niere (aus der Harnblase), während der Injektion der Natriumchloridlösung = 95^{ccm}. Harnuntersuchung:

$\varkappa = 162 \times 10^{-4}$; $\Delta = 1 \cdot 713$; U. Promille = 31·4; Gesamt-U. = 2.983.

Nach der Injektion der Kochsalzlösung aus der rechten Niere gesammelter Harn = 26^{ccm}. Harnuntersuchung:

$\varkappa = 156 \times 10^{-4}$; $\Delta = 1 \cdot 098^0$; U. Promille = 19·3; Gesamt-U. = 0·501.

6 Uhr Nachm. Injektion von 20^{ccm} der Natriumfluoridlösung in die rechte Niere. Harn aus der rechten Niere nach der Fluoridinjektion = 11^{ccm}. Harnuntersuchung:

$\varkappa = 114 \times 10^{-4}$; $\Delta = 0 \cdot 997$; U. Promille = 11·7; Gesamt-U. = 0·128.

6 Uhr 40 Min. Nachm. Injektion von 500^{ccm} einer 3 promill. Kochsalzlösung in die rechte V. femoralis.

Während der Injektion aus der rechten Niere gesammelter Harn = 21^{ccm}. Harnuntersuchung:

$\varkappa = 118 \times 10^{-4}$; $\Delta = 0 \cdot 847^0$; U. Promille = 9·28; Gesamt-U. = 0·195.

7 Uhr Nachm. Blut aus der Femoralis = 55^{ccm}. Untersuchung des Blutserums:

$$\varkappa_{15^0} = 115 \times 10^{-4}; \quad \Delta = 0 \cdot 502^0.$$

Nach der intravenösen Injektion der hypotonischen Lösung aus der rechten Niere gesammelte zweite Harnmenge = 56 ccm. Harnuntersuchung:
$\varkappa = 128 \times 10^{-4}$; $\Delta = 0 \cdot 998^0$; U. Promille = 15·4; Gesamt-U. = 0·862.

Aus der rechten Niere später gesammelte dritte Harnmenge = 70 ccm. Harnuntersuchung:
$\varkappa = 150 \times 10^{-4}$; $\Delta = 1 \cdot 397^0$; U. Promille = 20·3; Gesamt-U. = 1·421.

Vierte Harnmenge aus der rechten Niere (konnte nicht gemessen werden, weil während der Nacht der Harn aus dem Gefäß, welches man voll vorfand, ausfloß). Harnuntersuchung:
$\varkappa = 169 \times 10^{-4}$; $\Delta = 1 \cdot 688^0$; U. Promille = 21·7; Gesamt-U. = ?

Der aus der linken Niere in die Harnblase enthaltene Harn wurde nicht aufgefangen. Während der Nacht urinierte das Tier reichlich; daraus kann man schließen, daß die Sekretion der linken Niere überaus tätig war. Kurz vor dem Tode des Tieres wurde aus der Harnblase eine gewisse Harnmenge entnommen.

Untersuchung dieses Harns:
$\varkappa = 185 \times 10^{-4}$; $\Delta = 2.362^0$; U. Promille = 43·4; Gesamt-U. = ?

Der Hund starb um 9 Uhr Vorm. des 31. März. Der Versuch dauerte also etwa 22 Stunden. Es wurden zweimal je 30 ccm der Natriumfluoridlösung in das rechte Nierenbecken injiziert. In die Vena femoralis wurden 1000 ccm einer hypotonischen (3 promill.) Natriumchloridlösung, d. h. 3 grm Kochsalz in einem Liter Wasser injiziert.

In der Tabelle III wurden die erhaltenen Zahlen zusammengestellt.

Versuch IV. Ein Schäferhund von 25·950 kg Körpergewicht.

8 Uhr Morgens des 8. April 1904 wird unter Anwendung des Katheters der in der Harnblase befindliche gemischte Harn aufgefangen.

Untersuchung dieses Harns:

$\Delta = 3 \cdot 112^0$; U. Promille = 82.

8 Uhr 20 Min. Vorm. Es wird ein Katheter in den rechten Ureter und ein zweiter in den linken Ureter ohne Narkose des Tieres eingeführt.

9 Uhr 15 Min. bis 10 Uhr 30 Min. Vorm. Harn aus dem rechten Ureter = 15 ccm. Harnuntersuchung:

$\Delta = 3 \cdot 095^0$; U. Promille = 79·6; Gesamt-U. = 1·194.

Harn aus dem linken Ureter = 15.5 ccm. Harnuntersuchung:

$\Delta = 3.130^0$; U. Promille = 84·1; Gesamt-U. = 1·303.

10 Uhr 30 Min. Vorm. Aus der rechten V. femoralis werden 50 ccm Blut entnommen.

Blutserum: $\Delta = 0 \cdot 645^0$.

Gleich darauf werden in das linke Nierenbecken 20 ccm einer 1 prozentigen mit Methylenblau gefärbten Natriumfluoridlösung injiziert. Der Hund wird während der Injektion sehr unruhig. Nach Aufhören der Injektion und Entfernung der Spitze träufeln aus dem Katheter etwa 2 ccm von gefärbter Flüssigkeit ab. Man läßt den Harn eine halbe Stunde lang frei herausfließen. Hierauf fängt man an, sowohl denjenigen aus der rechten, wie jenen aus der linken (NaF) Niere in gesonderten Kolben zu sammeln.

Tabelle III.

Tag und Stunde	Harn: Volumen: ccm, gesunde Niere, r. N.	l. N.	geschädigte Niere, r. N.	l. N.	Harn: Δ (°C.), gesunde Niere, r. N.	l. N.	geschädigte Niere, r. N.	l. N.	Harn: $\varkappa$ (bei 15° C.), gesunde Niere, r. N.	l. N.	geschädigte Niere, r. N.	l. N.	Harn: Harnstoff Promille in Gramm, gesunde Niere, r. N.	l. N.	geschädigte Niere, r. N.	l. N.	Blutserum: Δ (°C.)	Blutserum: $\varkappa$ (bei 15° C.)	Bemerkungen
30. III. 1904. 12—$2^h 50'$ Nm.	25	27	—	—	3·312	3·008	—	—	341×10^{-4}	327×10^{-4}	—	—	78·42	72·05	—	—	0·609	91×10^{-4}	$4^h 15'$ Nm. Injektion v. Fluorid i. d. rechte Nierenbecken.
$3^h 20'$—$4^h 5'$ Nm.	—	—	12	—	—	—	1·092	—	—	—	82×10^{-4} (?)	—	—	—	—	—	—	—	$4^h 30'$ Nm. intravenöse Injekt. v. 500 ccm einer 3 promill. NaCl-Lös.
$4^h 30'$—$4^h 40'$ Nm	—	95	20	—	—	1·713	1·008	—	—	162×10^{-4}	149×10^{-4}	—	—	31·4	16	—	—	—	
$4^h 40'$—6^h Nm.	—	—	26	—	—	—	1·098	—	—	—	156×10^{-4}	—	—	—	19·3	—	—	—	6^h Nm. eine neue Injektion v. Fluorid i. d. r. Nierenbecken.
6—$6^h 40'$ Nm.	—	—	11	—	—	—	0·997	—	—	—	114×10^{-4}	—	—	—	11·7	—	—	—	$6^h 40'$ Nm. intravenöse Injekt. v. 500 ccm einer 3 promill. NaCl-Lös.
$6^h 20'$—7^h Nm.	—	—	21	—	—	—	0·847	—	—	—	118×10^{-4}	—	—	—	9·28	—	—	—	
7^h Nm.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0·502	115×10^{-4}	Venöses Blut.
—	—	—	56	—	—	—	0·998	—	—	—	128×10^{-4}	—	—	—	15·4	—	—	—	Zweiter Harn nach d. intravenösen Injekt.
—	—	—	70	—	—	—	1·397	—	—	—	150×10^{-4}	—	—	—	20·3	—	—	—	Dritter Harn nach der intravenösen Injekt.
—	—	—	(?)	—	—	—	1·688	—	—	—	169×10^{-4}	—	—	—	21·7	—	—	—	Vierter Harn nach der intravenösen Injekt.
—	—	(?)	—	—	—	2·362	—	—	—	185×10^{-4}	—	—	—	43·4	—	—	—	—	Aus der Blase kurz vor dem Tode gesammelter Harn.

Während des Versuchs wurden bloß 311 ccm Harn aufgefangen; fast sämtlicher Harn aus der gesunden Niere ging aber verloren. Von diesen 311 ccm Harn wurden 216 ccm von der Fluoridniere ausgeschieden, auch sie aber stellen nicht die sämtliche Menge des von dieser Niere abgesonderten Harns.

11 Uhr Vorm. bis 1 Uhr Nachm. Harn aus der rechten Niere = 37 ccm. Harnuntersuchung:

Δ = 2·427°; U. Promille = 62.81; Gesamt-U. = 2·324.

Harn aus der linken (NaF) Niere = 11 ccm. Harnuntersuchung:

Δ = 1·042°; U. Promille = 27·4; Gesamt-U. = 0·301.

1 Uhr bis 2 Uhr Nachm. Injektion in die rechte Vena femoralis von 650 ccm einer 3 promill., zu 37° C. erwärmten Natriumchloridlösung. Die Injektion wird sehr langsam ausgeführt.

Während der Injektion gesammelter Harn: aus der rechten Niere = 29 ccm. Harnuntersuchung:

Δ = 2·136°; U. Promille = 56·24; Gesamt-U. = 1·630;

aus der linken (NaF) Niere = 9 ccm. Harnuntersuchung:

Δ = 0·964°; U. Promille = 20.8; Gesamt-U. = 0·187.

2 Uhr Nachm. werden 50 ccm Blut aus der V. femoralis entnommen.

Blutserum: Δ = 0·551°.

2 Uhr bis 3 Uhr Nachm. Aus der rechten Niere gesammelter Harn = 32 ccm. Harnuntersuchung:

Δ = 2·124°; U. Promille = 54·3; Gesamt-U. = 1·737.

Aus der linken (NaF) Niere gesammelter Harn = 10 ccm. Harnuntersuchung:

Δ = 0·960°; U. Promille = 19·3; Gesamt-U. = 0·193.

3 Uhr bis 5 Uhr Nachm. Harn aus der rechten Niere = 59 ccm:

Δ = 2·375°; U. Promille = 59·3; Gesamt-U. = 3·498.

Harn aus der linken (NaF) Niere = 17 ccm:

Δ = 0·979°; U. Promille = 19·8; Gesamt-U. = 0·336.

5 Uhr bis 12 Uhr Nachm. Harn aus der rechten Niere = 300 ccm:

Δ = 2·730°; U. Promille = 67·9; Gesamt-U. = 20·37.

Harn aus der linken (NaFl) Niere = 62 ccm:

Δ = 1·008°; U. Promille = 23·4; Gesamt-U. = 1·250.

9. April 1904.

Von 12 Uhr Nachm. des 8. April bis 6 Uhr Morgens.

Harn aus der rechten Niere = 193 ccm:

Δ = 3·082°; U. Promille = 69·5; Gesamt-U. = 13.413.

Harn aus der linken Niere = 47 ccm:

Δ = 1·323°; U-Promille = 23·8; Gesamt-U = 1·138.

6 Uhr 15 Min. Vorm. werden 50 ccm Blut aus der V. femoralis entnommen.

Blutserum: Δ = 0·689°.

6 Uhr 45 Min. Nachm. Injektion von 20 ccm der 1 prozentigen Natriumfluoridlösung in das linke Nierenbecken. Während der Injektion wird das Tier sehr unruhig. Man läßt 25 Min. lang den gefärbten Harn verloren gehen. Hierauf beginnt man ihn wieder zu sammeln.

7 Uhr 30 Min. bis 9 Uhr 30 Vorm. Harn aus der rechten Niere = 40 ccm:

Δ = 2.368°; U. Promille = 58·6; Gesamt-U. = 2·424.

Harn aus der linken (NaFl) Niere = 9·5 ccm:

Δ = 0·987°; U. Promille = 18·5; Gesamt-U. = 0·176.

9 Uhr 30 Min. bis 10 Uhr3 0 Min. Vorm. In die V. femoralis werden 900^{ccm} einer hypotonischen (3 promill.) Natriumchloridlösung injiziert.

Harn aus der rechten Niere = 39^{ccm}:

$\Delta = 2 \cdot 105^0$; U. Promille = 53·6; Gesamt-U. = 2·090.

Harn aus der linken (NaF) Niere = 8.5^{ccm}:

$\Delta = 0 \cdot 890^0$; U. Promille = 15·69; Gesamt-U. = 0·133.

10 Uhr 30 Min. Vorm. werden 50^{ccm} Blut aus der Vena femoralis entnommen.

Blutsérum: $\Delta = 0 \cdot 512^0$.

10 Uhr 30 Min. bis 11 Uhr 30 Min. Vorm. Harn aus der rechten Niere = 45^{ccm}:

$\Delta = 2 \cdot 091^0$; U. Promille = 50·4; Gesamt-U. = 2·268.

Harn aus der linken Niere = 9^{ccm}:

$\Delta = 0 \cdot 874^0$; U. Promille = 15·23; Gesamt-U. = 0·137.

11 Uhr 30 Min. Vorm. bis 2 Uhr 30 Min. Nachm. Harn aus der rechten Niere = 92^{ccm}:

$\Delta = 2.248^0$; U. Promille = 53·67; Gesamt-U. = 4·937.

Harn aus der linken Niere = 16^{ccm}:

$\Delta = 0 \cdot 938^0$; U. Promille = 16·95; Gesamt-U. = 0·271.

2 Uhr 30 Min. bis 5 Uhr Nachm. Harn aus der rechten Niere = 130^{ccm}:
$\Delta = 2 \cdot 659^0$; U. Promille = 61·31; Gesamt-U. = 7·970.

5 Uhr Nachm. wird die rechte Niere extirpiert, und man fährt fort, den Harn aus der linken (NaF) Niere zu sammeln.

5 Uhr bis 6 Uhr Nachm. Harn aus der linken Niere = 27^{ccm}:
$\Delta = 1 \cdot 142^0$; U. Promille = 17·2; Gesamt-U. = 0·464.

6 Uhr bis 8 Uhr Nachm. Harn aus der linken Niere = 41^{ccm}:
$\Delta = 1.081^0$; U. Promille = 17·13; Gesamt-U. = 0·702.

8 Uhr 10 Min. Nachm. Harn aus der linken Niere = 36^{ccm}:
$\Delta = 0 \cdot 995^0$; U. Promille = 16·83; Gesamt-U. = 0·606.

10 Uhr bis 12 Uhr Nachm. Harn aus der linken Niere = 32^{ccm}:
$\Delta = 0.961^0$; U. Promille = 16·64; Gesamt-U. = 0·532.

10. April 1904.

Von 12 Uhr Nachts des 9. bis 7 Uhr Morgens des 10. April. Harn aus der linken Niere = 71^{ccm}:

$\Delta = 0 \cdot 912^0$; U. Promille = 16·25; Gesamt-U. = 1·153.

Das Tier stirbt um 7 Uhr Morgens. Der Versuch dauerte etwa 48 Stunden.

Es wurden zwei Injektionen von Natriumfluoridlösung in das linke Nierenbecken ausgeführt. Viermal entnahm man Blut aus der Femoralis, d. h. im ganzen 200^{ccm} Blut (da man je etwa 50^{ccm} Blut entnahm).

Es wurden 1550^{ccm} einer 3 promill. Natriumchloridlösung injiziert, d. h. etwas weniger als 5^{grm} Kochsalz in anderthalbem Liter Wasser. Aus beiden Nieren wurden etwa 1153^{ccm} Harn gesammelt; dabei muß man berücksichtigen, daß zu einer gewissen Zeit die normale (rechte) Niere exstirpiert wurde.

Tabelle IV.

Tag und Stunde	Harn: Volumen: ccm				Harn: Δ (° C.)				Harn: $\varkappa$				Harn: Harnstoff Promille in Gramm				Blutserum Δ (° C.)	Bemerkungen
	gesunde Niere		geschädigte Niere		gesunde Niere		geschädigte Niere		gesunde Niere		geschädigte Niere		gesunde Niere		geschädigte Niere			
	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.		
8. IV. 1904. 8h Vm.	?		—	—	3·112		—	—	—	—	—	—	82		—	—	—	Gemischter Blasenharn. 8h 30′ Vm. wird je ein Katheter in beide Ureteren eingeführt.
9h 15′—10h 30′ Vm.	15	15·5	—	—	3·095	3·130	—	—	—	—	—	—	79·6	84·1	—	—	0·645	Venöses Blut. — Injektion in das linke Nierenbecken von 20 ccm der Fluoridlösung.
11h Vm.—1h Nm.	37	—	—	11	2·427	—	—	1·042	—	—	—	—	62·81	—	—	27·4	—	
1—2h Nm.	29	—	—	9	2·136	—	—	0·964	—	—	—	—	56·24	—	—	20·8	0·551	Intrav. Injektion v. 650 ccm einer 3 promill. NaCl-Lösung.
2—3h Nm.	32	—	—	10	2·124	—	—	0·960	—	—	—	—	54·3	—	—	19·3	—	
3—5h Nm.	59	—	—	17	2·375	—	—	0·979	—	—	—	—	59·3	—	—	19·8	—	
5—12h Nm.	300	—	—	62	2·731	—	—	1·008	—	—	—	—	67·9	—	—	23·4	—	
9. IV. 1904. 0—6h Vm.	193	—	—	47	3·082	—	—	1·323	—	—	—	—	69·5	—	—	23·8	0·639	6h 15′ Vm. entnommenes venöses Blut.
6h 45′ Vm.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Injektion in das linke Nierenbecken von 20 ccm der 1 proz. NaF-Lösung.
7h 30′—9h 30′ Vm.	40	—	—	9·5	2·368	—	—	0·987	—	—	—	—	58·6	—	—	18·5	—	
9h 30′—10h 30′ Vm.	39	—	—	8·5	2·105	—	—	0·890	—	—	—	—	53·6	—	—	15·69	0·512	Intrav. Injektion von 900 ccm einer 3 promill. NaCl-Lösung. 10h 30′ Vm. entnommenes Blut.
10h 30′—11h 30′ Vm.	45	—	—	9	2·091	—	—	0·874	—	—	—	—	50·4	—	—	15·23	—	
2h 30′—5h Nm.	130	—	—	—	2·659	—	—	—	—	—	—	—	61·3	—	—	—	—	5h Nm. wird die normale rechte Niere exstirpiert.
5—6h Nm.	—	—	—	27	—	—	—	1·142	—	—	—	—	—	—	—	17·2	—	
6—8h Nm.	—	—	—	41	—	—	—	1·081	—	—	—	—	—	—	—	17·13	—	
8—10h Nm.	—	—	—	36	—	—	—	0·995	—	—	—	—	—	—	—	16·84	—	
10—12h Nm.	—	—	—	32	—	—	—	0·961	—	—	—	—	—	—	—	16·64	—	
10. IV. 1904. 0—7h Vm.	—	—	—	71	—	—	—	0·912	—	—	—	—	—	—	—	16·25	—	Um 7h Vm. stirbt das Tier.

Versuch V. Hund gekreuzter Rasse von 17·900^{kg} Körpergewicht.

11 Uhr Vorm. des 10. Juni 1904 wird der in der Harnblase des Tieres befindliche Harn unter Anwendung des Katheters aufgefangen. Harnuntersuchung:

$\varkappa = 290 \times 10^{-4}$; $\Delta = 3.631^0$; U. Promille = 141·34.

11 Uhr 30 Min. Vorm. werden 50^{ccm} Blut aus der rechten V. femoralis entnommen.

Blutserum: $\Delta = 0·698^0$.

11 Uhr 45 Min. Vorm. Einführung eines Katheters in den rechten Ureter.

12 Uhr Vorm. Einführung eines zweiten Katheters in den linken Ureter.

2 Uhr 15 Min. Harn aus der rechten Niere = 45^{ccm}:

$\varkappa = 292 \times 10^{-4}$; $\Delta = 3·645^0$; U. Promille = 145·78; Gesamt-U. = 6·560.

Harn aus der linken Niere = 44^{ccm}:

$\varkappa = 291 \times 10^{-4}$; $\Delta = 3·612^0$; U. Promille = 143·95; Gesamt-U. = 6·333.

3 Uhr 10 Min. Nachm. Injektion von 20^{ccm} einer 1 prozentigen Natriumfluoridlösung in das rechte Nierenbecken.

4 Uhr bis 5 Uhr 30 Min. Nachm. Harn aus der rechten (NaF) Niere = 13^{ccm}:

$\varkappa = 77 \times 10^{-4}$; $\Delta = 0·956^0$; U. Promille = 21·6; Gesamt-U. = 0·28.

Harn aus der linken Niere = 30^{ccm}:

$\varkappa = 241 \times 10^{-4}$; $\Delta = 3·082$; U. Promille = 115·3; Gesamt-U. = 3·459.

5 Uhr	30	Min.	Nachm.	Intraven.	Injekt.	v.	50^{ccm}	einer	10 proz.	NaCl-Lsg.
„	45	„	„	„	„	„	50 „	„	„	„
„	55	„	„	„	„	„	50 „	„	„	„
6 Uhr	5	„	„	„	„	„	50 „	„	„	„
„	15	„	„	„	„	„	50 „	„	„	„
„	25	„	„	„	„	„	50 „	„	„	„
„	35	„	„	„	„	„	50 „	„	„	„
„	45	„	„	„	„	„	50 „	„	„	„

Von 5 Uhr 30 Min. bis 6 Uhr 45 Min. Nachm. wurden 400^{ccm} einer 10 prozentigen Natriumchloridlösung injiziert, d. h. etwa 40^{grm} Kochsalz.

5 Uhr 30 Min. bis 6 Uhr 45 Min. Nachm. Harn aus der rechten (NaF) Niere = 45^{ccm} (erste Portion):

$\varkappa = 75 \times 10^{-4}$; $\Delta = 0·921^0$; U. Promille = 12·3; Gesamt-U. = 0·55.

Harn aus der rechten (NaFl) Niere = 47^{ccm} (zweite Portion):

$\varkappa = 72 \times 10^{-4}$; $\Delta = 0.914^0$; U. Promille = 10·75; Gesamt-U. = 0·5.

Harn aus der linken Niere = 65^{ccm} (erste Portion):

$\varkappa = 259 \times 10^{-4}$; $\Delta = 1·206^0$; U. Promille = 23·9; Gesamt-U. = 1·553.

Harn aus der linken Niere = 78^{ccm} (zweite Portion):

$\varkappa = 217 \times 10^{-4}$; $\Delta = 0·934^0$; U. Promille = 21·7; Gesamt-U. = 1·692.

6 Uhr 50 Min. Nachm. Es werden 50^{ccm} Blut aus der V. femoralis entnommen.

Blutserum: $\Delta = 0·912$.

6 Uhr 45 Min. bis 7 Uhr Nachm. Harn aus der rechten (NaF) Niere $= 25^{ccm}$:

$x = 73 \times 10^{-4}$; $\Delta = 0 \cdot 918^0$; U. Promille = 11·2; Gesamt-U. = 0·28.

Harn aus der linken Niere $= 38^{ccm}$:

$x = 298 \times 10^{-4}$; $\Delta = 1.324^0$; U. Promille = 26·4; Gesamt-U. = 1·003.

7 Uhr bis 9 Uhr Nachm. Harn aus der rechten (NaFl) Niere, kein einziger Tropfen.

Harn aus der linken Niere $= 12^{ccm}$ (erste Portion):

$x = 787 \times 10^{-4}$; $\Delta = 2 \cdot 364^0$; U. Promille = 92·54; Gesamt-U. = 1·11.

Harn aus der linken Niere $= 13 \cdot 5^{ccm}$ (zweite Portion):

$x = 1421 \times 10^{-4}$; $\Delta = 3.791^0$; U. Promille = 93·74; Gesamt-U. = 1·319.

9 Uhr Abends stirbt das Tier. Der Versuch dauerte 10 Stunden. Es wurden in zwei Malen 100^{ccm} Blut entnommen. In die rechte Vena femoralis wurden 400^{ccm} einer hypertonischen (10 prozentigen) Natriumchloridlösung injiziert.

In der Tabelle V sind die erhaltenen Zahlen zusammengestellt.

Versuch VI. Ein kräftiger Hofhund von $16 \cdot 200^{kg}$ Körpergewicht.

10 Uhr Vorm. des 13. Juni 1904 wird der in der Harnblase des Hundes befindliche Harn aufgefangen.

Untersuchung dieses Harns:

$x = 278 \times 10^{-4}$; $\Delta = 3 \cdot 105^0$; U. Promille = 121·3.

11 Uhr bis 11 Uhr 30 Min. Vorm. Einführung der zwei Katheter, der eine in den rechten Ureter, der zweite in den linken.

11 Uhr 45 Min. Vorm. Es werden 50^{ccm} Blut aus der rechten V. femoralis entnommen.

Blutserum: $\Delta = 0 \cdot 665^0$.

12 Uhr bis 3 Uhr Nachm. Harn aus der rechten Niere $= 46^{ccm}$:

$x = 280 \times 10^{-4}$; $\Delta = 3 \cdot 201^0$; U. Promille = 123·7; Gesamt-U. = 5·690.

Harn aus der linken Niere $= 43^{ccm}$:

$x = 277 \times 10^{-4}$; $\Delta = 3 \cdot 119^0$; U. Promille = 120·5; Gesamt-U. = 5·181.

3 Uhr Nachm. werden 20^{ccm} einer 1 prozentigen mit Methylenblau gefärbten Natriumfluoridlösung in das rechte Nierenbecken injiziert.

3 Uhr 30 Min. bis 4 Uhr Nachm. Harn aus der rechten (NaF) Niere $= 10^{ccm}$:

$x = 75 \times 10^{-4}$: $\Delta = 0 \cdot 985^0$; U. Promille = 19·4; Gesamt-U. = 0·194.

Harn aus der linken Niere $= 34^{ccm}$:

$x = 264 \times 10^{-4}$; $\Delta = 2 \cdot 863^0$; U. Promille = 97·35; Gesamt-U. = 3·309.

Von 4 Uhr Nachm. bis 5 Uhr 35 Min. Nachm. werden sukzessive zu einzelnen Gaben von je 50^{ccm} im ganzen 350^{ccm} einer 10 prozentigen Natriumchloridlösung in die Vena femoralis injiziert.

5 Uhr 45 Min. Nachm. werden 50^{ccm} Blut entnommen.

Blutserum: $\Delta = 0 \cdot 979^0$.

Tabelle V.

Tag und Stunde	Harn: Volumen: ccm, gesunde Niere		Volumen: ccm, geschädigte Niere		Δ (° C.), gesunde Niere		Δ (° C.), geschädigte Niere		$\varkappa$ (bei 23° C.), gesunde Niere		$\varkappa$ (bei 23° C.), geschädigte Niere		Harnstoff Promille in Gramm, gesunde Niere		Harnstoff Promille in Gramm, geschädigte Niere		Blutserum Δ (° C.)	Bemerkungen
	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.		
10. VI. 1904. 11ʰ Vm.	?		—	—	3·631		—	—	290×10^{-4}		—	—	141		—	—	0·693	Gemischter Blasenharn. Nicht oxydiertes Blut aus der V. femoralis.
11ʰ 45′ Nm.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Einführung der Katheter in die r. und l. Ureteren.
12—2ʰ 15′ Nm.	45	44	—	—	3·645	3·612	—	—	292×10^{-4}	291×10^{-4}	—	—	145·78	143·95	—	—	—	3ʰ 10′ Nm. Injektion v. 20 ccm einer 1 proz. NaF-Lösung in d. rechte Nierenbecken.
4—5ʰ 30′ Nm.	—	30	13	—	—	3·082	0·956	—	—	241×10^{-4}	77×10^{-4}	—	—	115·3	21·6	—	—	
5ʰ 30′—6ʰ 45′ Nm. 1.	—	65	45	—	—	1·206	0·921	—	—	259×10^{-4}	75×10^{-4}	—	—	23·9	12·3	—	0·912	Intravenöse Injektion von 400 ccm einer 10 proz. NaCl-Lösung. 6ʰ 50′ Nm. entnommenes Blut.
5ʰ 30′—6ʰ 45′ Nm. 2.	—	78	47	—	—	0·934	0·914	—	—	217×10^{-4}	72×10^{-4}	—	—	21·7	10·75	—	—	
6ʰ 45′—7ʰ Nm.	—	38	25	—	—	1·324	0·918	—	—	298×10^{-4}	73×10^{-4}	—	—	26·4	11·2	—	—	
7—9ʰ Nm. 1.	—	12	0	—	—	2·364	—	—	—	787×10^{-4}	—	—	—	92·54	—	—	—	
7—9ʰ Nm. 2.	—	13·5	0	—	—	3·791	—	—	—	1421×10^{-4}	—	—	—	93·74	—	—	—	9ʰ Nm. stirbt das Tier.

4 Uhr bis 5 Uhr 45 Min. Nachm. Harn aus der rechten (NaF) Niere $= 39^{ccm}$:
$\varkappa = 70 \times 10^{-4}$; $\Delta = 0 \cdot 980^0$; U. Promille $= 18 \cdot 7$; Gesamt-U. $= 0 \cdot 729$.

Harn aus der linken Niere $= 78^{ccm}$ (in zwei Portionen):

Erste Portion:

$\varkappa = 160 \times 10^{-4}$; $\Delta = 1 \cdot 145^0$; U. Promille $= 45 \cdot 6$.

Zweite Portion:

$\varkappa = 154 \times 10^{-4}$; $\Delta = 0 \cdot 997^0$; U. Promille $= 37 \cdot 2$.

5 Uhr 45 Min. bis 7 Uhr Nachm. Harn aus der rechten (NaF) Niere $= 12^{ccm}$:
$\varkappa = 68 \times 10^{-4}$; $\Delta = 0 \cdot 979^0$; U. Promille $= 15 \cdot 2$; Gesamt-U. $= 0 \cdot 182$.

Harn aus der linken Niere $= 44^{ccm}$ (erste Portion):
$\varkappa = 290 \times 10^{-4}$; $\Delta = 1 \cdot 341^0$; U. Promille $= 49 \cdot 9$; Gesamt-U. $= 2 \cdot 195$.

Harn aus der linken Niere $= 38^{ccm}$ (zweite Portion):
$\varkappa = 302 \times 10^{-4}$; $\Delta = 1 \cdot 408^0$; U. Promille $= 64 \cdot 2$; Gesamt-U. $= 2 \cdot 439$.

7 Uhr bis 8 Uhr Nachm. Harn aus der rechten (NaF) Niere: kein einziger Tropfen, völliger Stillstand der Sekretion:

Harn aus der linken Niere $= 21^{ccm}$ (erste Portion):
$\varkappa = 765 \times 10^{-4}$; $\Delta = 2 \cdot 984^0$; U. Promille $= 71 \cdot 2$; Gesamt-U. $= 1 \cdot 495$.

Harn aus der linken Niere $= 15^{ccm}$ (zweite Portion):
$\varkappa = 1381 \times 10^{-4}$; $\Delta = 3 \cdot 541^0$; U. Promille $= 85 \cdot 6$; Gesamt-U. $= 1 \cdot 284$.

8 Uhr Nachm. stirbt das Tier. Der Versuch dauerte 10 Stunden. Es wurden 50^{ccm} Blut entnommen; 350^{ccm} einer hypertonischen (10 prozent.) Natriumchloridlösung injiziert.

In der Tabelle VI sind die erhaltenen Zahlen zusammengestellt worden.

Versuch VII. Hund „bull dog" von $12 \cdot 200^{kg}$ Gewicht.

8 Uhr Morgens des 30. Januar 1904 wird der in der Harnblase befindliche gemischte Harn unter Anwendung des Katheters aufgefangen. Untersuchung dieses sonst normalen Harns:

$\Delta = 3 \cdot 638^0$; U.Promille $= 131$.

8 Uhr 45 Min. Vorm. wird ein Katheter in den linken Ureter eingeführt.

9 Uhr Vorm. wird die Harnblase nochmals entleert.

9 Uhr bis 11 Uhr Vorm. Harn aus der linken Niere (Katheter) $= 21^{ccm}$:

$\Delta = 3 \cdot 618^0$; U. Promille $= 125$; Gesamt-U. $= 2 \cdot 625$.

Harn aus der rechten Niere (aus der Harnblase mittels eines bleibenden Katheters) $= 20 \cdot 5^{ccm}$:

$\Delta = 3.631^0$; U. Promille $= 130$; Gesamt-U. $= 2.665$.

11 Uhr 25 Min. Vorm. werden 15^{ccm} einer 1 prozentigen Natriumfluoridlösung in das linke Nierenbecken injiziert. Gleich nachdem die Spritze entfernt wurde, kam eine Flut von etwa 2^{ccm} Flüssigkeit heraus; sodann Stockung der Nierensekretion.

12 Uhr Mittags bis 2 Uhr Nachm. Harn aus der rechten Niere (Harnblase) $= 49^{ccm}$:

$\Delta = 2 \cdot 304^0$; U. Promille $= 55 \cdot 2$; Gesamt-U. $= 2 \cdot 704$.

Harn aus der linken (NaF) Niere $= 8 \cdot 5^{ccm}$:

$\Delta = 1 \cdot 216^0$; U. Promille $= 26$; Gesamt-U. $= 0.221$.

Der Harn aus der linken Niere enthält eine kleine Menge Eiweiß und zahlreiche rote Blutkörperchen.

Tabelle VI.

Tag und Stunde	Harn: Volumen: ccm, gesunde Niere		geschädigte Niere		Δ (° C.), gesunde Niere		geschädigte Niere		$\varkappa$ (bei 28° C.), gesunde Niere		geschädigte Niere		Harnstoff Promille in Gramm, gesunde Niere		geschädigte Niere		Blutserum Δ (° C.)	Bemerkungen
	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.		
13. VI. 1904. 10h Vm.	?		—	—	3·105		—	—	278×10^{-4}		—	—	121·3		—	—	0·665	Harn aus der Blase. Venöses Blut. Einführung der Katheter in die Urter.
12h—3h Nm.	46	43	—	—	3·201	3·119	—	—	280×10^{-4}	277×10^{-4}	—	—	123·7	120·5	—	—	—	3h Nm. Injekt. von Natriumfluorid in das rechte Nierenbecken.
3h 30′—4h Nm.	—	34	10	—	—	2·863	0·985	—	—	264×10^{-4}	75×10^{-4}	—	—	97·35	19·4	—	—	
4h—5h 45′ Nm.	—	78	39	—	—	1·145	0·980	—	—	160×10^{-4}	70×10^{-4}	—	—	45·6	18·7	—	0·979	Intravenöse Injektion von 350 ccm einer 10 proz. NaCl-Lösung. — 5h 45′ Nm. entnommenes venöses Blut.
	—	—	—	—	—	0·997	—	—	—	154×10^{-4}	—	—	—	37·2	—	—	—	
5h 45′—7h Nm.	—	44	12	—	—	1·341	0·979	—	—	290×10^{-4}	68×10^{-4}	—	—	49·9	15·2	—	—	
	—	38	—	—	—	1·408	—	—	—	302×10^{-4}	—	—	—	64·2	—	—	—	
7h—8h Nm.	—	21	0	—	—	2·980	—	—	—	765×10^{-4}	—	—	—	71·2	—	—	—	8h Nm. stirbt das Tier.
	—	15	—	—	—	3·541	—	—	—	1381×10^{-4}	—	—	—	85·6	—	—	—	

3 Uhr bis 3 Uhr 15 Min. Nachm. werden sukzessive zu einzelnen Gaben von je 50 ccm im ganzen 200 ccm einer 10 prozentigen Natriumchloridlösung injiziert. Bald darauf beginnt die Harnsekretion aus der linken (NaF) Niere, wie man es aus den Tropfen entnehmen kann, die aus dem in der betreffenden Niere befestigten Katheter herausfließen.

3 Uhr 15 Min. bis 4 Uhr Nachm. Harn aus der linken (NaF) Niere = 6 ccm:
$\Delta = 0 \cdot 925^0$; U. Promille = 17·3; Gesamt-U. = 0·104.
Harn eiweißhaltig.
Harn aus der rechten Niere (Harnblase) = 225 ccm:
$\Delta = 1 \cdot 148^0$; U. Promille = 24·1; Gesamt-U. = 5·422.
Der Harn enthält weder Eiweiß noch rote Blutkörperchen.

4 Uhr bis 6 Uhr Nachm. Harn aus der linken (NaF) Niere = 1·5 ccm: Kann nicht untersucht werden.
Harn aus der rechten Niere (Harnblase) = 165 ccm:
$\Delta = 1 \cdot 863^0$; U. Promille = 26; Gesamt-U. = 4·290.

6 Uhr bis 9 Uhr Nachm. Harn aus der linken Niere: gar kein einziger Tropfen.
Harn aus der rechten Niere = 210 ccm:
$\Delta = 2.016^0$; U. Promille = 35·4; Gesamt-U. = 7·434.

9 Uhr bis 11 Uhr Nachm. Harn aus der linken Niere: gar kein einziger Tropfen.
Harn aus der rechten Niere = 142 ccm:
$\Delta = 1 \cdot 915^0$; U. Promille = 39·6; Gesamt-U. = 5·623.

Von 11 Uhr Nachm. des 30. Januar bis 6 Uhr Morgens des 31.:
Harn aus der linken (NaF) Niere = 5·5 ccm.
$\Delta = 0 \cdot 812^0$; U. Promille = 2·5; Gesamt-U. = 0·014.
Die Harnblase wird leer vorgefunden, weil das Tier während der Unruheperiode reichlich uriniert hat, die dem um 6 Uhr 15 Min. Morgens erfolgten Tod vorausging.

Der Versuch dauerte 22 Stunden. Es wurden in die rechte Vena femoralis 200 ccm einer hypertonischen (10 prozentigen) Natriumchloridlösung injiziert.

In der Tabelle VII haben wir die erhaltenen Zahlen zusammengestellt.

Versuch VIII. Eine Jagdhündin von 21·800 kg Körpergewicht.

5 Uhr Morgens des 23. Juni 1904 wird ein Katheter in den linken Ureter befestigt; ein zweiter wird in die Harnblase eingeführt, indem man ihn durch den peripheren Stumpf des linken Ureters durchgehen läßt, was bei den Hündinnen der Einführung des Katheters in die Urethra vorzuziehen ist. Sodann wird ein dritter Katheter auch in dem rechten Ureter befestigt.

Zu Beginn des Versuchs in der Harnblase enthaltener gemischter Harn:
$\varkappa = 275 \times 10^{-4}$; $\Delta = 3 \cdot 524^0$; U. Promille = 90·36.

5 Uhr 45 Min. bis 7 Uhr Vorm. Harn aus der rechten Niere = 21 ccm:
$\varkappa = 276 \times 10^{-4}$; $\Delta = 3.529^0$; U. Promille = 91·05; Gesamt-U. = 1·912.

Harn aus der linken Niere = 20 ccm:
$\varkappa = 275 \times 10^{-4}$; $\Delta = 3 \cdot 516^0$; U. Promille = 90·12; Gesamt-U. = 1·862.

Tabelle VII.

Tag und Stunde	Harn																Blutserum Δ	Bemerkungen
	Volumen: ccm				Δ (° C.)				$\varkappa$				Harnstoff Promille in Gramm					
	gesunde Niere		geschädigte Niere		gesunde Niere		geschädigte Niere		gesunde Niere		geschädigte Niere		gesunde Niere		geschädigte Niere			
	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.		
30. I. 1904. 8h Vm.	?		—	—	3·688		—	—	—	—	—	—	131		—	—	—	Gemischter Harn aus der Blase. — Einführung eines Katheters in die linke Niere. — Der übrige Harn aus der rechten Niere wird aus der Blase gesammelt.
9—11h Vm.	20·5	21	—	—	3·631	3·618	—	—	—	—	—	—	130	125	—	—	—	11h 25′ Vm. Injekt. von 15 ccm der NaF-Lösung in das linke Nierenbecken.
12—2h Nm.	49	—	—	8·5	2·304	—	—	1·216	—	—	—	—	55·2	—	—	26	—	
3h 15′—4h Nm	225	—	—	6	1·148	—	—	0·925	—	—	—	—	24·1	—	—	17·3	—	Von 3—3h 15′ Nm. intraven. Injekt. von 200 ccm einer 10 proz. NaCl-Lösung.
4—6h Nm.	165	—	—	1·5	1·868	—	—	—	—	—	—	—	26	—	—	—	—	
6—9h Nm.	210	—	—	0	2·016	—	—	—	—	—	—	—	35·4	—	—	—	—	
9—11h Nm.	142	—	—	0	1·915	—	—	—	—	—	—	—	39·6	—	—	—	—	
11h Nm.—6h Vm. d. 31. I.	?	—	—	5·5	—	—	—	0·812	—	—	—	—	—	—	—	2·5	—	Während der Nacht floß eine erhebliche Menge Harn aus der Blase. — Das Tier starb um 6h 10′ Vm.

6 Uhr 30 Min. Vorm. werden 50ccm Blut aus der rechten Vena femoralis entnommen.

Blutserum: $\Delta = 0 \cdot 612$.

7 Uhr Vorm. werden in das rechte Nierenbecken 20ccm einer 1prozentigen, mit Anilinblau gefärbten Natriumfluoridlösung injiziert.

Während etwa einer halben Stunde läßt man die aus dem rechten Ureter herausfließende Flüssigkeit verloren gehen.

7 Uhr 30 Min. bis 9 Uhr Vorm. Harn aus der rechten (NaF) Niere = 10ccm:
$x = 71 \times 10^{-4}$; $\Delta = 0 \cdot 916^0$; U. Promille = 14·6; Gesamt-U. = 0·146.

Harn aus der linken Niere = 29ccm:
$x = 242 \times 10^{-4}$; $\Delta = 3 \cdot 162^0$; U. Promille = 79·48; Gesamt-U. = 2·304.

9 Uhr bis 10 Uhr 30 Min. Vorm. werden in die Vena femoralis sukzessive zu einzelnen Gaben von je 50ccm im ganzen 500ccm einer 10prozentigen Harnstoff injiziert. (Harnstoff gelöst in 0.9 Prozent Natriumchloridlösung.)

9 Uhr bis 10 Uhr 30 Min. Vorm. Harn aus der echten (NaF) Niere = 21ccm:
$x = 48 \times 10^{-4}$; $\Delta = 0 \cdot 902^0$; U. Promille = 12·51; Gesamt-U. = 0·263.

Harn aus der linken Niere = 50ccm:
$x = 151 \times 10^{-4}$; $\Delta = 1 \cdot 348^0$; U. Promille = 56·34; Gesamt-U. = 2·817.

10 Uhr 35 Min. Vorm. werden 50ccm Blut aus der Vena femoralis entnommen.

Untersuchung des Blutserum:

$\Delta = 0 \cdot 900^0$; **U. Promille 24·3.**

10 Uhr 30 Min. bis 11 Uhr 15 Min. Vorm. Harn aus der rechten (NaF) Niere = 20ccm:
$x = 47 \times 10^{-4}$; $\Delta = 0 \cdot 901^0$; U. Promille = 12·87; Gesamt-U. = 0·257.

Harn aus der linken Niere = 56ccm:
$x = 109 \times 10^{-4}$; $\Delta = 1 \cdot 106^0$; U. Promille = 48·61; Gesamt-U. = 2·722.

11 Uhr 15 Min. bis 11 Uhr 30 Min. Vorm. Harn aus der rechten (NaF) Niere = 12ccm:
$x = 48 \times 10^{-4}$; $\Delta = 0 \cdot 902^0$; U. Promille = 11·49; Gesamt-U. = 0·138.

Harn aus der linken Niere = 49ccm:
$x = 88 \times 10^{-4}$; $\Delta = 0.934^0$; U. Promille = 21·4; Gesamt-U. = 1·048.

11 Uhr 30 Min. Vorm. bis 1 Uhr Nachm. Harn aus der rechten (NaF) Niere = 19ccm.
$x = 50 \times 10^{-4}$; $\Delta = 0 \cdot 915^0$; U. Promille = 16·4; Gesamt-U. = 0·312.

Harn aus der linken Niere = 46ccm:
$x = 194 \times 10^{-4}$; $\Delta = 1 \cdot 494^0$; U. Promille = 59·48; Gesamt-U. = 2·736.

1 Uhr bis 3 Uhr Nachm. Harn aus der rechten (NaF) Niere = 3·5ccm:
U-Promille = 18·3; Gesamt-U = 0·064.

Harn aus der linken Niere = 48ccm:
$x = 287 \times 10^{-4}$; $\Delta = 3.469^0$; U. Promille = 148; Gesamt-U. = 7·104.

3 Uhr bis 5 Uhr Nachm. Harn aus der rechten Niere: gar kein einziger Tropfen.

Harn aus der linken Niere = 31ccm:
$x = 298 \times 10^{-4}$; $\Delta = 3 \cdot 981$; U. Promille = 159·21; Gesamt-U. = 4·935.

Um 5 Uhr Nachm. zeigte das Tier sehr gewaltiges Erbrechen. Da die Schnauze gebunden war, so drangen die gebrochenen Materialien in die

Atemwege ein und dadurch wurde das Tier erstickt, ehe man dasselbe losbinden konnte.

Der Versuch dauerte etwa 12 Stunden. Es wurden 100^{ccm} Blut entnommen und 500^{ccm} einer 10 prozentigen Harnstofflösung (im ganzen also 50^{grm} Harnstoff) injiziert.

Vom Zeitpunkt der intravenösen Injektion bis zum Tode des Tieres wurden durch die Nieren bloß $22 \cdot 396^{grm}$ Harnstoff in 365^{ccm} Harn ausgeschieden.

In der Tabelle VIII haben wir die gewonnenen Zahlen zusammengestellt.

Versuchsergebnisse.

Allen bisher wiedergegebenen Versuchen gemeinsame Ergebnisse, welche andererseits diejenigen von uns schon publizierten im allgemeinen bestätigen, sind die folgenden.

1. Nach der Injektion der Natriumfluoridlösung in eine Niere vermindern sich sofort die Menge und die osmotische Konzentration des Harns, den dieselbe Niere noch erzeugt. Diese Verminderung ist im allgemeinen sehr groß; bloß in einigen Fällen ist sie minder beträchtlich.

2. Oft ist zu beobachten, als Folge der Fluorideinwirkung auf eine Niere, Verminderung der Konzentration auch des Harns aus der gesunden Niere. Diese meistens wenig erhebliche und vorübergehende Verminderung wird wahrscheinlich von einer Reflexwirkung der Behandlung, der man die andere Niere unterwirft, bedingt. In der Tat stellt die Injektion der Fluoridlösung in das Nierenbecken einen nicht unbedeutenden Reiz dar, wie es sich sowohl aus der allgemeinen, mitunter von Klagetönen usw. begleiteten Unruhe des Tierkörpers, sowie aus der vasomotorischen Reaktion ergibt, die man deutlich in den Blutdruckkurven der Fig. 1 (S. 230) erkennen kann.

Auf jeden Fall ist es, wie gesagt, eine vorübergehende Erscheinung und verdient deshalb keine weitere Berücksichtigung bei der allgemeinen Erörterung der anderen beobachteten Folgen.

Hinsichtlich der neuen Ergebnisse kann man sie unter zwei Reihen einteilen, je nachdem sie die Folgen von Injektionen hypotonischer Lösungen, oder aber hypertonischer und Harnstofflösungen betreffen.

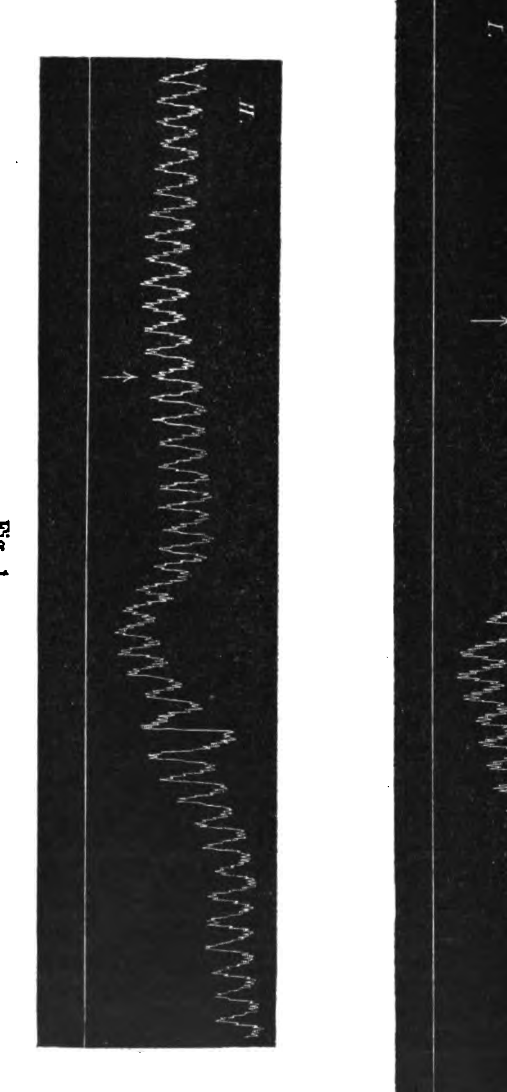
Durch genaue Berücksichtigung der in den Tabellen I bis IV zusammengestellten Zahlen, die sich auf die Experimente intravenöser Injektion von hypotonischer Natriumchloridlösung beziehen, treten die folgenden Tatsachen hervor.

1. Diurese. — Die schwach diuretische Wirkung, welche durch Injektionen von hypotonischer Natriumchloridlösung (hydrämische Plethora) bedingt

Tabelle VIII.

Tag und Stunde	Harn: Volumen: ccm, gesunde Niere		geschädigte Niere		Δ (° C.), gesunde Niere		geschädigte Niere		κ (bei 28° C.), gesunde Niere		geschädigte Niere		Harnstoff Promille in Gramm, gesunde Niere		geschädigte Niere		Blutserum Δ (° C.)	Bemerkungen
	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.	r. N.	l. N.		
23. VI. 1904. 5h Vm.	?		—	—	3·524		—	—	275×10^{-4}		—	—	90·35		—	—	0·612	Gemischter Blasenharn. — Einf. d. Katheter in die Ureter. 6h 30′ Vm. entnommenes Blut.
5h 45′—7h Vm.	21	20	—	—	3·529	3·516	—	—	276×10^{-4}	275×10^{-4}	—	—	91·05	90·12	—	—	—	
7h 30′—9h Vm.	—	29	10	—	—	3·162	0·916	—	—	242×10^{-4}	71×10^{-4}	—	—	79·48	14·6	—	—	7h Vm. Injektion von 20 ccm der Fluoridlösung in das rechte Nierenbecken.
9—10h 30′ Vm.	—	50	21	—	—	1·348	0·902	—	—	151×10^{-4}	48×10^{-4}	—	—	56·34	12·51	—	0·900	9—10h 30′ Vm. intrav. Injekt. von 500 ccm einer 10 proz. Lösung von Harnstoff. — 10h 35′ entnommenes Blut, dessen Serum 24·3 promill. Harnstoff enthält.
10h 30′—11h 15′ Vm.	—	56	20	—	—	1·106	0·901	—	—	109×10^{-4}	47×10^{-4}	—	—	48·61	12·87	—	—	
11h 15′—11h 30′ Vm.	—	49	12	—	—	0·934	0·902	—	—	88×10^{-4}	48×10^{-4}	—	—	21·4	11·49	—	—	
11h 30′ Vm.—1h Nm.	—	46	19	—	—	1·494	0·915	—	—	194×10^{-4}	50×10^{-4}	—	—	59·48	16·4	—	—	
1—3h Nm.	—	48	3·5	—	—	3·469	—	—	—	287×10^{-4}	—	—	—	148	18·3	—	—	
3—5h Nm.	—	31	0	—	—	3·981	—	—	—	298×10^{-4}	—	—	—	159·21	—	—	—	

wird, ergibt sich deutlich aus den Versuchen II, III und IV. Sie tritt auf bei beiden Nieren, obwohl die Sekretion der durch Natriumfluorid vergifteten



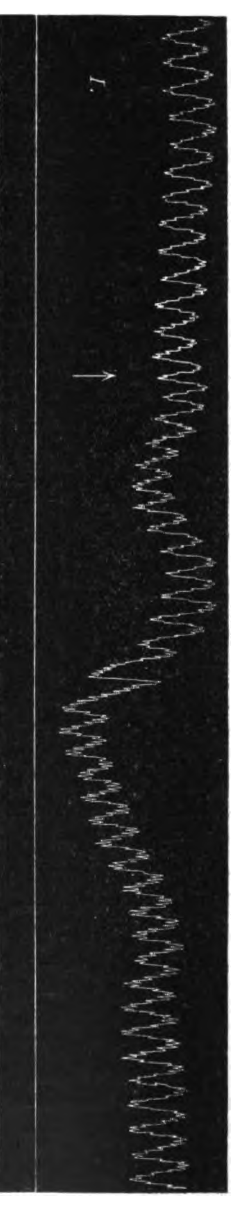


Fig. 1.

Niere um viel weniger zunimmt, als diejenige der gesunden Niere, wenn beide Nieren vorhanden sind; ist aber bloß eine Niere noch vorhanden und

wird diese vergiftet, dann ist die von ihr gezeigte Zunahme in der Harnsekretion ebenfalls deutlich, doch ist sie nicht allzu sehr erheblich. Während jedes Versuchs wurde das injizierte Wasser nie vollständig ausgeschieden; jedoch verließ im allgemeinen der größte Teil desselben den Organismus durch die Nieren, auch wenn eine derselben durch Natriumfluorid alteriert worden war.

Die Zunahme der Diurese erfolgt fast sogleich nach der intravenösen Injektion, indem die pro Stunde ausgeschiedene Harnmenge von etwa 15 bis 18 ^{ccm} zu etwa 30 bis 40 ^{ccm} bei der gesunden Niere, und von etwa 5 ^{ccm} zu 10 bis 12 ^{ccm} bei der Natriumfluoridniere ansteigt (Versuch IV, nach der ersten Injektion). Nach der Exstirpation der gesunden Niere vermochte jedoch die übrigbleibende Natriumfluoridniere (im Versuch IV) unter dem Einfluß einer starken hydrämischen Plethora 16 bis 20 ^{ccm} Harn pro Stunde zu eliminieren. Diese Zahl stellt vielleicht die größte Arbeit dar, die das Organ leisten kann, da im Versuch II solche hohe Werte in der abgeschiedenen Harnmenge nur für kurze Zeit erreicht wurden.

2. Gesamte osmotische Konzentration des Harns und des Blutes. — Infolge der intravenösen Injektion von mäßig großer Menge hypotonischer Salzlösung vermindert sich der osmotische Druck des Blutes, um dann sich wieder zu erhöhen und den normalen Wert zu erreichen. Die Verminderung ist mehr minder groß, je nach der injizierten Lösungsmenge (siehe Versuch IV). Die Rückkehr zum normalen Wert hängt von der Funktion der die osmotische Konzentration des Blutes regelnden Organe ab, unter denen die Niere hier zu betrachten ist. Dieser regulatorische Mechanismus besteht in der Ausscheidung des ins Blut eingedrungenen Wasserüberschusses, wie es (bezüglich der Nieren) aus den Δ-Werten der nach der Injektion der hypotonischen Lösung sukzessive aufgefangenen Harnmengen hervorgeht. Diese Werte nehmen immer ab, sowohl für den Harn aus der gesunden Niere, wie (in diesem Falle weniger) für denjenigen aus der Fluoridniere, indem sie umgekehrt proportional zu der Menge des ausgeschiedenen Harns sind. Mit anderen Worten nimmt die osmotische Konzentration des Harns ab, weil die Nieren verhältnismäßig mehr Wasser als osmotisch wirkende Substanzen absondern. Sodann erhöht sich die Harnkonzentration wieder, mit Neigung, den normalen Wert, d. h. den Wert des vor der intravenösen Injektion der hypotonischen Lösung gesammelten Harns wieder zu erreichen. Jedoch tritt die Wiederherstellung des normalen osmotischen Drucks beim Blut und Harn zu einer Zeit auf, wo der Organismus den in ihn eingeführten Wasserüberschuß durch die Nieren noch nicht ausgeschieden hat; was beweist, daß dabei andere komplizierte Regulationsmechanismen in Aktion treten, mit denen wir uns hier aber nicht besonders beschäftigen können.

Nun kommt es darauf an, zu wissen, wie die Ausscheidung der Elektrolyten und des Harnstoffes durch die Nieren unter den angegebenen Versuchsbedingungen vor sich geht.

3. Das elektrische Leitvermögen des normalen Hundeharns zeigt sich durch unsere Bestimmungen als variabel, indem $\varkappa$ zwischen 275×10^{-4} und 341×10^{-4} schwankt. Die Unterschiede sind offenbar von der Ernährung abhängig. Diese $\varkappa$-Werte entsprechen Δ-Werten, die zwischen 3·008° und 3·638° schwanken. Man kann jedoch keinen Zusammenhang zwischen den $\varkappa$- und den Δ-Werten wahrnehmen; was nicht überraschen kann, da man weiß, daß das elektrische Leitvermögen von den Elektrolyten bedingt, während die Gefrierpunkterniedrigung nicht nur von den Elektrolyten, sondern auch von den übrigen im Harn gelösten Bestandteilen, vor allem dem Harnstoff bewirkt wird.

4. Wurde eine Niere mit Natriumfluorid vergiftet, so zeigt der von derselben in der Folge sezernierte Harn eine Verminderung nicht bloß im osmotischen Druck, sondern auch im elektrischen Leitvermögen, was beweisen würde, daß durch die Fluoridniere entweder die Sekretion der Salze stark verhindert wird, oder aber die Rückresorption des Wassers abgenommen hat. Der $\varkappa$-Wert erniedrigt sich nach der Vergiftung im allgemeinen selbst unter dem mittleren $\varkappa$-Wert des Blutserums ($\varkappa = 91 \times 10^{-4}$), was die Annahme bestätigen würde, daß durch die Glomeruli nicht eine größere Menge Salze durchdringen, als die im Blut enthaltene, und daß die Salzekonzentration des Harns eine Funktion der Harnkanälchen darstellt. Wurden diese verändert, so ist es begreiflich, das der Harngehalt an Elektrolyten vermindert werden muß, was man auch von den beiden Grundhypothesen über ihre Funktion annehmen will. Und wenn die Salze von komplizierterer Zusammensetzung, als die des Kochsalzes, größerem Widerstand in ihrer Ausscheidung begegnen, so ist es wieder sehr begreiflich, warum der $\varkappa$-Wert des Harns sofort nach der Nierevergiftung geringer ist, als der des Blutserums.

5. Die intravenöse Injektion von hypotonischer Natriumchloridlösung (3 bis 4 Promille) hat zur unmittelbaren Folge eine Zunahme (bloß eine Bestimmung!) des elektrischen Leitvermögens (bis zum Wert $\varkappa = 115 \times 10^{-4}$) des Blutserums, was durch die Annahme, wenigstens zum Teil, erklärt werden kann, daß die elektrolytische Dissoziation der Blutsalze normalerweise nicht vollständig ist, d. h. für das Serum α nicht $= 1$ ist, und daß dann das eingeführte Wasser den Dissoziationsgrad der Elektrolyten erhöht, und ferner eine Dissoziation in den Salz-Proteinenverbindungen erzeugt. Jene Zunahme kann auch zum Teil von der Verminderung der Konzentration an Kolloiden des Blutplasmas bedingt sein.

6. Hinsichtlich des Harns zeigt jener aus der gesunden Niere eine erhebliche Verminderung des elektrischen Leitvermögens nach der intra-

venösen Injektion der hypotonischen Lösung, was im Einklang mit der Verminderung der gesamten osmotischen Konzentration steht, und man kann beide Folgen vorläufig durch die Annahme erklären, daß durch die Glomeruli eine Flüssigkeit durchdringt, die verdünnter ist, als die unter gewöhnlichen Bedingungen durch dieselben austretende und daß diese mit außergewöhnlicher Geschwindigkeit sezernierte und durch die Kanälchen fließende Flüssigkeit nicht weiter konzentriert werden kann (weder infolge von Wasserresorption, noch durch äußere Sekretion von Harnbestandteilen seitens des Kanälchenepithels, je nachdem die eine oder die andere Theorie angenommen wird).

Der Harn der Fluoridniere, der schon eine erhebliche Verminderung des Leitvermögens als Folge der durch das Fluorid herbeigeführte Veränderung gezeigt hatte, weist dann gar keine weitere Verminderung nach der Injektion auf.

7. Die Natriumfluoridvergiftung einer Niere auf dem Wege des Nierenbeckens hat zur unmittelbaren Folge eine überaus starke Verminderung in der Absonderung des Harnstoffes, doch reagiert darauf auch ein wenig in diesem Sinne die andere Niere, wir wissen nicht ob infolge direkter oder reflektorischer Einwirkung.

Wurde die Diurese durch intravenöse Injektion von hypotonischer Natriumchloridlösung ausgelöst, dann nimmt die promille ausgeschiedene Harnstoffmenge im allgemeinen ebenfalls ab, sowohl in der gesunden, wie in der lädierten Niere; der Grund liegt auf der Hand. Selbstverständlich wird aber die gesamte Menge des ausgeschiedenen Harnstoffes infolge der Zunahme der gesamten Menge des sezernierten Harns erhöht.

In Versuch VIII injizierten wir ins Blut nach der Vergiftung der rechten Niere 500^{ccm} einer 10prozentigen Harnstofflösung, d. h. 50^{grm} Harnstoff. Diese Injektion bedingte eine erhebliche Diurese in den beiden Nieren; und auch in diesem Falle, wie in den Versuchen, wo hypotonische Salzlösungen injiziert wurden, fand zuerst eine Absonderung von vielem wenig konzentrierten Harn statt, wie es aus den Verminderungen der Δ- und $\varkappa$-Werte hervorgeht; d. h. auch in diesem Falle war die Nierenfunktion hauptsächlich darauf gerichtet, den Organismus von in ihn eingedrungenen fremden Substanzen durch geringste osmotische Arbeit zu befreien.

Einige Stunden später nahm die Wasserausscheidung ab, indem die osmotische Konzentration und der Promille-Harngehalt an Harnstoff im Verhältnis zunahm. Bemerkenswert ist die Erscheinung, daß während der letzten Stunden des Tieres auch das elektrische Leitvermögen des Harns derartig anstieg, daß es den normalen Wert überschritt.

Durch Injektionen von Harnstoff (in Wasser oder in physiologischer Kochsalzlösung gelöst) erhält man also die Folgen der hydrämischen Plethora.

In diesem Versuch verhielt sich die geschädigte Niere ebenso wie die gesunde Niere, mit dem einzigen Unterschied, daß die Werte von Δ, von $\varkappa$, und des Promille-Harnstoffgehaltes des entsprechenden Harns immer viel geringer waren, als diejenigen des Harns aus der gesunden Niere.

Gehen wir nun zu den Folgen von intravenösen Injektionen von hypertonischen Natriumchloridlösungen über.

1. Sie erhöhen plötzlich den osmotischen Druck des Blutes (in einem Falle stieg Δ von $0{\cdot}665^0$ auf 0.979^0; in einem anderen von $0{\cdot}693^0$ auf $0{\cdot}912^0$).

2. Die erheblichste unmittelbare Folge, die sie erzeugen, ist eine reichliche Diurese, die nicht bloß in der gesunden, sondern auch in der vom Natriumfluorid geschädigten Niere auftritt.

Hinsichtlich der Herkunft dieser Diurese wird von einigen[1] auch sie einer hydrämischen Plethora zugeschrieben, was zum Teil nicht zu bestreiten ist. Doch muß dazu etwas bemerkt werden. Im Versuch V wurde das Blut, welches $\Delta = 0{\cdot}912^0$ zeigte, um 6 Uhr 50 Min. Nachm. entnommen, als die reichliche Absonderung des Harns wenigstens schon seit einer Stunde fortbestand. Dies besagt, daß die Zunahme der Diurese beginnt und fortdauert zu einer Zeit, wo die osmotische Konzentration des Blutplasmas noch sehr hoch ist. (Die nämliche Erscheinung kam im Versuch VI zur Beobachtung). Daraus darf man schließen, daß, solange die Konzentration des Plasmas so hoch ist, keine große Menge Wasser in den Kreislauf eingetreten ist, und daß man infolgedessen nicht von einer wirklichen erheblichen hydrämischen Plethora sprechen darf.

3. Trotzdem fällt die Diurese infolge von hydrämischer Plethora (intravenöse Injektion von großer Menge hypotonischer Lösung) mit jener infolge von Injektion einer verhältnismäßig kleinen Menge hypertonischer Salzlösung in einem Punkt zusammen, daß nämlich bei beiden Fällen der anfangs abgesonderte reichliche Harn, wie schon Dreser[2] und Galeotti[3] beobachteten, wenig konzentriert, bedeutend weniger konzentriert ist als in der Norm. Dies findet (ausnahmslos bei unseren drei Versuchen) statt sowohl für den Harn aus der gesunden, wie für jenen aus der durch Fluorid geschädigten Niere. So sehr befremdlich diese Folge erscheinen mag, führt sie notwendigerweise zu einer (vorübergehenden) Erhöhung der Konzentration des Blutplasmas, d. h. zu einer Folge, die derjenigen entgegengesetzt ist, welche eigentlich für den Organismus nützlicher wäre.

---

[1] E. H. Starling, *Journal of Physiol.* 1899. Vol. XXV. p. 317.
[2] *Archiv für exp. Pathologie und Pharmakologie.* 1891. Bd. XXIX.
[3] *Dies Archiv.* 1902. Physiol. Abtlg. S. 200.

4. Einige Stunden später nimmt die Diurese ab und der Harn wird immer mehr konzentriert, bis er Konzentrationswerte erreicht, die höher sind, als jene des normalen Harns. Für eine gewisse, gleichwohl veränderliche Zeit sezerniert doch die Niere eine Flüssigkeit, die bei den äußersten Fällen beinahe isotonisch mit dem Blute ist (siehe Versuch V, wo der Harn aus der gesunden Niere den kleinsten Wert von $\Delta = 0 \cdot 934^{\circ}$, und jener aus der Fluoridniere den kleinsten Wert von $\Delta = 0 \cdot 914^{\circ}$ aufwies; zu gleicher Zeit zeigte das Blutserum $\Delta = 0 \cdot 912^{\circ}$; dasselbe beobachteten wir im Versuch VI).

5. Die Untersuchung der Art und Weise, wie sich das elektrische Leitvermögen und der Harnstoffgehalt des abgesonderten Harns verhalten, kann uns irgend einen dunklen Punkt der beobachteten Folgen erhellen.

Während der ausgiebigsten Diurese erniedrigt sich um wenig und für kurze Zeit das elektrische Leitvermögen des Harns, dann erhöht es sich wieder, erreicht und übertrifft den normalen Wert, während der gesamte osmotische Druck niedrig bleibt. Dies besagt, daß durch die Diurese der Organismus zunächst sich von dem eingeführten Salz möglichst bald zu befreien sucht, was aus den Werten des Harnstoffgehalts (Promille) des während der Diurese und nach starker Abnahme derselben abgesonderten Harns hervorgeht; denn diese Werte nehmen sofort nach Beginnen der Diurese erheblich ab und bleiben stets unter der Norm, auch wenn der Harn sehr wasserarm wird.

Die starke Abnahme des osmotischen Drucks des Harns hängt also unter den genannten Bedingungen vornehmlich von der spärlichen Menge des ausgeschiedenen Harnstoffes ab; die Elektrolyten verringern sich am Anfang der Diurese um sehr wenig und für kurze Zeit; bald vermehren sie sich wieder, und wenn der Wassergehalt des Harns sich sehr vermindert hat, dann zeigen die entsprechenden Harnportionen außergewöhnlich hohe Werte von $\varkappa$.

Wir haben das Natriumchlorid nicht quantitativ bestimmt; doch kann man mit genügender Sicherheit behaupten, daß zur Zeit des Todes des Tieres bloß ein Teil des injizierten Salzes durch die Nieren abgeschieden worden war.

Warum dann die Tiere, welche Injektionen von hypertonischer Natriumchloridlösung erfahren haben, viel früher sterben als diejenigen, denen man hypotonische Lösungen desselben Salzes injiziert hat; warum also die Erhöhung der Salzkonzentration in den inneren Flüssigkeiten mehr schadet, als die Erniedrigung derselben, vermögen wir jetzt nicht zu sagen.

Kurz gefaßt tritt aus dieser zweiten von uns ausgeführten Versuchsreihe deutlich hervor:

a) Die Resultate unserer früheren Untersuchungen werden vollkommen bestätigt, was die Folgen der Vergiftung der Harnkanälchen durch Natriumfluorid auf dem Wege des Nierenbeckens anbelangt.

b) Es wird auch die von uns im vorangehenden aufgestellte Hypothese bestätigt, daß die Funktion des Glomerulisystems wesentlich in der Absonderung einer verdünnten Lösung von Elektrolyten und kristalloiden Nicht-Elektrolyten besteht.

c) Was die Funktion des Harnkanälchensystems betrifft, können wir nicht mit Sicherheit sagen, ob sie wesentlich in der Ausscheidung der Harnbestandteile aus dem Blute besteht, unter Annahme, daß dieses den einzigen Mechanismus darstellt, durch welchen der normale Harn seine im Vergleich zu dem Blut höhere gesamte osmotische Konzentration erlangen würde; oder ob sie, wie andere annehmen, in der Resorption eines Teiles des aus den Glomerulis herunterfließenden Wassers besteht.

d) Abnahme der osmotischen Konzentration des Blutes (intravenöse Injektion von Wasser oder von hypotonischer NaCl-Lösung) und Zunahme derselben infolge von Injektion von Salzen (NaCl) sowie von Harnstoff, stellen adäquate Reize der Nierenfunktion dar.

e) Dieser Reiz hat immer die Erzeugung eines zuerst reichlicheren und wenig konzentrierten, und dann wenig reichlichen und immer mehr konzentrierten Harns zur Folge; so daß zuerst immer verhältnismäßig mehr Wasser als Harnbestandteile, und dann verhältnismäßig mehr Harnbestandteile als Wasser sezerniert werden. Auf diese Weise sucht der Organismus immer, sich vom Wasserüberschuß und von den in ihn eingedrungenen löslichen Substanzen zu befreien.

Diese Folge kann sowohl mit der Theorie der Wasserrückresorption wie mit der Sekretionstheorie erklärt werden; denn bei der Zunahme der Geschwindigkeit der Harnabsonderung muß er unbedingt verdünnter sein, als in der Norm, sei es weil das Harnkanälchensystem nicht Zeit hat, genügendes Wasser zu resorbieren, sei es weil dasselbe nicht Zeit hat, eine genügende Menge von löslichen Harnbestandteilen abzusondern.

In der Tat, was die Grundfunktion auch sei, die man für das Kanälchenepithel annehmen will: entweder jene der Sekretion nach außen vom Blut nach dem Harn, oder jene der Wasserresorption nach innen vom Harn nach dem Blut: sicher ist es, daß durch Läsion desselben durch Natriumfluorid sowohl die eine wie die andere Funktion aufgehoben bezw. sehr vermindert wird. So kann die beobachtete Folge sowohl auf Grund der einen wie der anderen Hypothese erklärt werden.

Hierdurch kann man aber die in den bisher wiedergegebenen Versuchen beobachtete Abnahme der Menge des aus der Fluoridniere ausgeschiedenen Harns nicht erklären. Wir glauben, daß die wahrscheinlichste Erklärung hierfür die folgende ist. Das vom Natriumfluorid alterierte Epithel löst sich sehr bald von den Kanälchenwänden ab, und so verstopft es das Lumen derselben; mithin tritt ein gänzliches oder teilweises mechanisches Hindernis auf, welches eine deutliche Abnahme im Harnabfluß und zugleich eine Erhöhung des Druckes oberhalb der obstruierten Stelle bedingt, folglich eine mechanische Aufhebung der Glomerulifunktion.

Zur Stütze dieser Annahme kann man die Tatsache in Betracht ziehen, daß die Fluoridniere bei der Sektion sich immer als vergrößert und eine sehr gespannte Kapsel zeigt, und daß aus ihrem Durchschnitt immer blutige Harnflüssigkeit, mitunter in erheblicher Menge, herausfließt.

Schwierig ist aber zu entscheiden, ob die spärliche Harnmenge aus der Fluoridniere einen Harn darstellt, der durch das verengte Lumen von allen Kanälchen oder des größten Teils derselben mühsam durchgeflossen hat, oder aber einen Harn, der durch eine gewisse Zahl von unversehrten Kanälchen durchpassiert ist, während alle übrigen Kanälchen vollkommen undurchgängig waren.

Jedenfalls wären die Werte der osmotischen Konzentration des aus der Fluoridniere eliminirten Harns sicher niedriger, als jene von uns erhaltenen, wenn der Harn durch die veränderten Kanälchen frei herunterflöße, und keine Stauung erführe, die immer eine gewisse Eindickung desselben verursachen kann.

Andererseits kann man die Annahme nicht absolut ausschließen, daß in einigen Versuchen die Schädigung des Kanälchenepithels so wenig tiefgehend ist, daß, obschon sie die Funktion desselben aufheben könne, sie die entsprechenden Zellen doch nicht zur Ablösung von den Kanälchenwandungen führe, und dann kommt es infolgedessen nicht zur Verstopfung des Kanälchenlumens. Wir haben aber bei den bisher angeführten Experimenten niemals eine größere Menge Harns aus der Fluoridniere beobachten können.

Dieses Ergebnis haben wir aber in den folgenden Versuchen bekommen können, im Einklang mit dem, was De Bonis in seinen Untersuchungen erhalten hat.[1]

Versuch IX. 24. September 1905.

Ein männlicher Pudel von 15·125^{kg} Gewicht. Hungert seit 5 Uhr 30 Min. Nachm. des vorangehenden Tages.

7 Uhr Morgens. Einführung des Katheters bis zum Anfangsteil des Nierenbeckens, ohne Anwendung der Narkose.

---

[1] *Giorn. intern. d. Science med.* Ann. XXVII. Novembre 1905.

8 Uhr bis 10 Uhr Vorm.
Harn aus der linken Niere . . . = 9 ccm: $\Delta = 2 \cdot 426^0$.
„ „ „ rechten „ . . . . = 8·5 ccm: $\Delta = 2 \cdot 437^0$.

10 Uhr Vorm. Injektion in die rechte Niere von 7 ccm einer 0·5 prozentigen Natriumfluorid- und 0·6 prozentigen Natriumchloridlösung. Nach der Injektion wird das Ende des Katheters offen gelassen, so daß die Flüssigkeit frei herausfließen kann.

10 Uhr 45 Min. Vorm. bis 1 Uhr Nachm.
Harn aus der linken (gesunden) Niere = 9·5 ccm: $\Delta = 2.315^0$.
„ „ „ rechten (NaF) „ = 7 ccm: $\Delta = 1 \cdot 421^0$.

1 Uhr bis 4 Uhr Nachm.
Harn aus der linken (gesunden) Niere = 8 ccm: $\Delta = 2 \cdot 043^0$.
„ „ „ rechten (NaF) „ = 18·5 ccm: $\Delta = 1 \cdot 125^0$.

4 Uhr bis 7 Uhr Nachm.
Harn aus der linken (gesunden) Niere = 7·5 ccm: $\Delta = 1 \cdot 764^0$.
„ „ „ rechten (NaF) „ = 16 ccm: $\Delta = 0 \cdot 932^0$.

7 Uhr Nachm. werden 250 ccm von 0·9prozentiger NaCl-Lösung in die Vena jugularis externa injiziert.

7 Uhr bis 10 Uhr Nachm.
Harn aus der linken (gesunden) Niere = 14·5 ccm: $\Delta = 1 \cdot 413^0$.
„ „ „ rechten (NaF) „ = 41 ccm: $\Delta = 0 \cdot 887^0$.

10 Uhr Nachm. des 24. bis 6 Uhr Morgens des 25. September.
Harn aus der linken (gesunden) Niere = 25 ccm: $\Delta = 1 \cdot 237^0$.
„ „ „ rechten (NaF) „ = 69 ccm: $\Delta = 0 \cdot 803^0$.

6 Uhr Morgens Injektion in die rechte Niere von 6 ccm der Fluoridlösung: nach der Injektion wird das Ende des Katheters offen gelassen.

6 Uhr 45 Min. bis 9 Uhr 30 Min. Vorm.
Harn aus der linken (gesunden) Niere = 8·5 ccm: $\Delta = 1 \cdot 075^0$.
„ „ „ rechten (NaF) „ = 20 ccm: $\Delta = 0 \cdot 742^0$.

9 Uhr 30 Min. Vorm. werden 200 ccm einer 0·9prozentigen NaCl-Lösung iutravenös injiziert.

9 Uhr 30 Min. bis 12 Uhr 30 Min.
Harn aus der linken (gesunden) Niere = 11 ccm: $\Delta = 1 \cdot 044^0$.
„ „ „ rechten (NaF) „ = 35·5 ccm: $\Delta = 0 \cdot 754^0$.

12 Uhr 30 Min. bis 3 Uhr 30 Min. Nachm.
Harn aus der linken (gesunden) Niere = 10 ccm: $\Delta = 1 \cdot 059^0$.
„ „ „ rechten (NaF) „ = 31·9 ccm: $\Delta = 0 \cdot 765^0$.

3 Uhr 30 Min. bis 5 Uhr Nachm.
Harn aus der linken (gesunden) Niere = 6 ccm: $\Delta = 1 \cdot 051^0$.
„ „ „ rechten (NaF) „ = 11·5 ccm: $\Delta = 0 \cdot 762^0$.

Um 5 Uhr Nachm. stirbt das Tier. Bei der Sektion zeigt sich die rechte (Fluorid)-Niere etwas größer als jene linke; doch tritt aus dem Schnitt der ersten keine Harnflüssigkeit heraus, wie es bei den obigen Versuchen der Fall war, bei denen man eine geringere Harnmenge aus der Fluoridniere, im Vergleich zu der gesunden Niere bekam.

Versuch X. 29. September 1905.

Männlicher Hofhund von 13·900^{kg} Gewicht. Hungert seit zwei Tagen.

7 Uhr 30 Min. Einführung von je einem Katheter in die beiden Ureter bis zum Anfangsteil des Nierenbeckens, ohne Narkose.

8 Uhr 30 Min. bis 10 Uhr 30 Min. Vorm.

Harn aus der linken Niere . . . = 8.5^{ccm}: $\Delta = 3 \cdot 095^0$.
„ „ „ rechten „ . . . . = 9^{ccm}: $\Delta = 3 \cdot 074^0$.

9 Uhr 30 Min. Vorm. Werden aus der Jugularis 50^{ccm} Blut entnommen.

Blutserum . . . . $\Delta = 0 \cdot 696^0$.

10 Uhr 30 Min. werden mittels einer Sonde 500^{ccm} Flüssigkeit ($^2/_3$ Wasser, $^1/_3$ Milch) in den Magen eingeführt.

10 Uhr 30 Min. bis 12 Uhr 30 Min. Mittags.

Harn aus der linken Niere . . . = 15^{ccm}: $\Delta = 2 \cdot 968^0$.
„ „ „ rechten „ . . . . = 16·30^{ccm}: $\Delta = 2 \cdot 945^0$.

12 Uhr 30 Min. Mittags. Injektion in die linke Niere von 7^{ccm} einer 0·5 prozentigen Natriumfluorid- und 0.6 prozentigen Natriumchloridlösung: Δ der Lösung = 1·035^0. Nach der Injektion läßt man die aus dem Ureter austretende Flüssigkeit frei herausfließen.

1 Uhr Nachm. Mittels einer Sonde werden 500^{ccm} Flüssigkeit ($^2/_3$ Wasser, $^1/_3$ Milch) in den Magen eingeführt.

1 Uhr bis 4 Uhr Nachm.

Harn aus der linken (NaF) Niere . = 39^{ccm}: $\Delta = 0 \cdot 973^0$.
„ „ „ rechten (gesunden) Niere = 23^{ccm}: $\Delta = 2 \cdot 441^0$.

4 Uhr Nachm. werden 500^{ccm} Flüssigkeit ($^2/_3$ Wasser, $^1/_3$ Milch) in den Magen eingeführt.

4 Uhr bis 7 Uhr Nachm.

Harn aus der linken (NaF) Niere . = 64^{ccm}: $\Delta = 0.747^0$.
„ „ „ rechten (gesunden) Niere = 25^{ccm}: $\Delta = 1 \cdot 684^0$.

7 Uhr Nachm. Zweite Injektion von 7^{ccm} der Natriumfluoridlösung in die linke Niere.

7 Uhr 45 Min. Nachm. werden in die Jugularis externa 200^{ccm} einer 0·6 prozentigen Kochsalzlösung injiziert.

7 Uhr 45 Min. bis 9 Uhr Nachm.

Harn aus der linken (NaF) Niere . = 72^{ccm}: $\Delta = 0 \cdot 609^0$.
„ „ „ rechten (gesunden) Niere = 31^{ccm}: $\Delta = 1 \cdot 273^0$.

9 Uhr Nachm. des 29. bis 6 Uhr Morgens des 30. September.

Harn aus der linken (NaF) Niere . = 196^{ccm}: $\Delta = 0 \cdot 682^0$.
„ „ „ rechten (gesunden) Niere = 64^{ccm}: $\Delta = 1 \cdot 084^0$.

6 Uhr Morgens werden in den Magen mittels einer Sonde 500^{ccm} Flüssigkeit ($^2/_3$ Wasser, $^1/_3$ Milch) eingeführt.

6 Uhr bis 10 Uhr Vorm.

Harn aus der linken (NaF) Niere . = 74^{ccm}: $\Delta = 0 \cdot 596^0$.
„ „ „ rechten (gesunden) Niere = 26^{ccm}: $\Delta = 0 \cdot 949^0$.

10 Uhr Vorm. werden 200^{ccm} einer 0·6 prozentigen NaCl-Lösung intravenös injiziert.

10 Uhr bis 11 Uhr 30 Min. Vorm.

Harn aus der linken (NaF) Niere . = 50^{ccm}: $\Delta = 0 \cdot 541^0$.
„ „ „ rechten (gesunden) Niere = 16^{ccm}: $\Delta = 0 \cdot 753^0$.

11 Uhr 30 Min. Vorm. bis 4 Uhr Nachm.

Harn aus der linken (NaF) Niere . = 78 ccm: $\Delta = 0 \cdot 515^0$.

„ „ „ rechten (gesunden) Niere = 18·5 ccm: $\Delta = 0 \cdot 747^0$.

Um 4 Uhr Nachm. stirbt das Tier. Bei der Sektion der nämliche Befund, wie beim vorangehenden Hund.

Versuch XI. 1. Oktober 1905.

Männlicher Fuchshund von 12·76 kg Gewicht. Hungert seit zwei Tagen.

7 Uhr Morgens. Einführung von je einem Katheter in die beiden Ureteren bis zum Anfangsteil des Nierenbeckens.

8 Uhr bis 10 Uhr Vorm.

Harn aus der rechten Niere . . . = 6·5 ccm: $\Delta = 2.764^0$.

„ „ „ linken „ . . . . = 7 ccm: $\Delta = 2 \cdot 735^0$.

10 Uhr Vorm. Injektion in die rechte Niere von 6 ccm einer 0·5 prozentigen Natriumfluorid- und 0·6 proz. Natriumchloridlösung ($\Delta = 1 \cdot 035^0$). Nach der Injektion läßt man das Ende des Katheters für 10 Min. lang zugeschlossen, damit das Fluorid länger einwirkt.

10 Uhr 45 Min. bis 12 Uhr Mittags.

Harn aus der rechten (NaF) Niere = 2 ccm (wegen der geringeren Menge ist es unmöglich, dessen Gefrierpunkterniedrigung zu bestimmen).

Harn aus der linken (gesunden) Niere = 8 ccm: $\Delta = 2 \cdot 245^0$.

12 Uhr Mittags. Mittels einer Sonde werden in den Magen 500 ccm Flüssigkeit ($^2/_3$ Wasser, $^1/_3$ Milch) eingeführt.

12 Uhr bis 3 Uhr Nachm.

Harn aus der rechten (NaF) Niere . = 9 ccm: $\Delta = 1 \cdot 370^0$.

„ „ „ linken (gesunden) Niere = 45 ccm: $\Delta = 1 \cdot 945^0$.

3 Uhr Nachm. werden in die Jugularis externa 200 ccm einer 0·6 prozentigen NaCl-Lösung injiziert.

3 Uhr bis 4 Uhr Nachm.

Harn aus der rechten (NaF) Niere . = 7 ccm: $\Delta = 0 \cdot 931^0$.

„ „ „ linken (gesunden) Niere = 30 ccm: $\Delta = 1 \cdot 645^0$.

4 Uhr bis 6 Uhr Nachm.

Harn aus der rechten (NaF) Niere . = 8 ccm: $\Delta = 0 \cdot 835^0$.

„ „ „ linken (gesunden) Niere = 42 ccm: $\Delta = 1 \cdot 303^0$.

6 Uhr Nachm. Mittels der Sonde werden 400 ccm Flüssigkeit ($^2/_3$ Wasser, $^1/_3$ Milch) in den Magen eingeführt.

6 Uhr bis 9 Uhr Nachm.

Harn aus der rechten (NaF) Niere . = 10·5 ccm: $\Delta = 0 \cdot 674^0$.

„ „ „ linken (gesunden) Niere = 63 ccm: $\Delta = 1 \cdot 012^0$.

9 Uhr. Während der intravenösen Injektion stirbt der Hund infolge von Gasembolie.

Bei der Sektion zeigt sich die rechte Niere stark vergrößert, im Vergleich zu der linken, und außergewöhnlich gespannt. Aus dem Durchschnitt der rechten Fluoridniere tritt eine starke Menge blutigen Harns, die die Verstopfung der Kanälchen und infolgedessen das Hindernis des freien Abflusses der Flüssigkeit aus der vergifteten Niere beweist.

Versuch XII. 2. Oktober 1905.

Männlicher Hofhund von 14·65^{kg} Gewicht. Hungert seit zwei Tagen.

7 Uhr 45 Min. Morgens. Einführung der Katheteren in die Ureteren bis zum Nierenbecken.

8 Uhr 45 Min. bis 10 Uhr 45 Min. Vorm.

Harn aus der rechten Niere . . . = 12^{ccm}: $\Delta = 2·964^{0}$.
„ „ „ linken „ . . . . = 13^{ccm}: $\Delta = 2·948^{0}$.

Die Untersuchungen der Harne zeigt sie normal.

9 Uhr Vorm. 50^{ccm} Blut aus der Jugularis. Blutserum: $\Delta = 0·714^{0}$.

10·45 Vorm. Injektion in die rechte Niere von 7^{ccm} einer 0·5 prozentigen Natriumfluorid- und 0·6 proz. Natriumchloridlösung ($\Delta = 1·035^{0}$).

11 Uhr Vorm. Mittels einer Sonde werden in den Magen 600^{ccm} Flüssigkeit ($^2/_3$ Wasser, $^1/_3$ Milch) eingeführt.

11 Uhr 45 Min. bis 3 Uhr Nachm.

Harn aus der rechten (NaF) Niere . = 62^{ccm}: $\Delta = 1·142^{0}$.
„ „ „ linken (gesunden) Niere = 35^{ccm}: $\Delta = 2·036^{0}$.

3 Uhr Nachm. Mittels einer Sonde werden in den Magen 600^{ccm} Flüssigkeit ($^2/_3$ Wasser, $^1/_3$ Milch) eingeführt.

3 Uhr bis 6 Uhr Nachm.

Harn aus der rechten (NaF) Niere . = 64^{ccm}: $\Delta = 0·926^{0}$.
„ „ „ linken (gesunden) Niere = 35^{ccm}: $\Delta = 1·234^{0}$.

6 Uhr Nachm. Mittels einer Sonde werden 600^{ccm} Flüssigkeit ($^2/_3$ Wasser, $^1/_3$ Milch) in den Magen eingeführt.

6 Uhr bis 9 Uhr Nachm.

Harn aus der rechten (NaF) Niere . = 98^{ccm}: $\Delta = 0·803^{0}$.
„ „ „ linken (gesunden) Niere = 40^{ccm}: $\Delta = 1·046^{0}$.

9 Uhr Nachm. des 2. bis 7 Uhr Morgens des 3. Oktober.

Harn aus der rechten (NaF) Niere . = 206^{ccm}: $\Delta = 0·800^{0}$.
„ „ „ linken (gesunden) Niere = 94^{ccm}: $\Delta = 1·031^{0}$.

7 Uhr Morgens. Injektion von 7^{ccm} der gewöhnlichen NaF-Lösung in die rechte Niere.

7 Uhr 30 Min. Morgens. Durch eine Sonde werden 550^{ccm} Flüssigkeit (Wasser und Milch) in den Magen eingeführt.

8 Uhr Vorm. bis 12 Uhr Mittags.

Harn aus der rechten (NaF) Niere . = 72^{ccm}: $\Delta = 0·683^{0}$.
„ „ „ linken (gesunden) Niere = 30^{ccm}: $\Delta = 0·940^{0}$.

12 Uhr Mittags. Einführung in den Magen von 600^{ccm} Flüssigkeit (Milch und Wasser).

12 Uhr Mitt. bis 5 Uhr Nachm.

Harn aus der rechten (NaF) Niere . = 109^{ccm}: $\Delta = 0·675^{0}$.
„ „ „ linken (gesunden) Niere = 43^{ccm}: $\Delta = 0·931^{0}$.

5 Uhr Nachm. Einführung in den Magen von 550^{ccm} Flüssigkeit ($^2/_3$ Wasser, $^1/_3$ Milch).

5 Uhr bis 10 Uhr Nachm.

Harn aus der rechten (NaF) Niere . = 111^{ccm}: $\Delta = 0·670^{0}$.
„ „ „ linken (gesunden) Niere = 47^{ccm}: $\Delta = 0·812^{0}$.

10 Uhr Nachm. des 3. bis 7 Uhr Morgens des 4. Oktober.

Harn aus der rechten (NaF) Niere . = 240^{ccm}: $\Delta = 0·612^{0}$.
„ „ „ linken (gesunden) Niere = 102^{ccm}: $\Delta = 0·741^{0}$.

7 Uhr Morgens. Injektion von 7 ccm der NaF-Lösung in die rechte Niere.

8 Uhr bis 10 Uhr Vorm.

Harn aus der rechten (NaF) Niere . = 39 ccm: $\Delta = 0 \cdot 624^0$.

„ „ „ linken (gesunden) Niere = 18 ccm: $\Delta = 0 \cdot 753^0$.

10 Uhr Vorm. werden in die Jugularis externa 350 ccm einer 0·5 prozentigen NaCl-Lösung injiziert.

10 Uhr bis 11 Uhr Vorm.

Harn aus der rechten (NaF) Niere . = 25 ccm: $\Delta = 0 \cdot 534^0$.

„ „ „ linken (gesunden) Niere = 8 ccm: $\Delta = 0 \cdot 695^0$.

11 Uhr Vorm. werden weitere 200 ccm einer 0·5 prozentigen NaCl-Lösung intravenös injiziert.

11 Uhr bis 2 Uhr Nachm.

Harn aus der rechten (NaF) Niere . = 103 ccm: $\Delta = 0 \cdot 509^0$.

„ „ „ linken (gesunden) Niere = 31 ccm: $\Delta = 0 \cdot 684^0$.

2 Uhr Nachm. Intravenöse Injektion von weiteren 100 ccm der 0·5 prozentigen NaCl-Lösung.

2 Uhr bis 3 Uhr Nachm.

Harn aus der rechten (NaF) Niere . = 39 ccm: $\Delta = 0 \cdot 503^0$.

„ „ „ linken (gesunden) Niere = 12 ccm: $\Delta = 0 \cdot 632^0$.

Um 3 Uhr Nachm. stirbt das Tier.

Sektion wie beim Versuch I und II.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren von Versuch I, II und IV zeigt, daß das Natriumfluorid das Epithel der Mehrzahl der Kanälchen lädiert, und die Glomeruli fast unverändert gelassen hat. Im Kanälchenlumen sind nur wenige Zellen zu erkennen, die dasselbe verstopfen. Im Versuch III zeigt sich hingegen das Epithel ebenfalls alteriert, außerdem sehr geschwollen und abgestoßen, so daß es das Kanälchenlumen obstruiert.

In Tabelle IX wollen wir nur die beim Versuch XII erhaltenen Zahlen zusammenstellen.

Aus der Betrachtung der bei diesen vier Versuchen gewonnenen Ergebnisse ergibt sich klar, daß die aus der durch Natriumfluorid vergifteten Niere ausfließende Harnmenge bedeutend größer ist, als diejenige aus der gesunden Niere: was unsere Annahme bestätigt.

Das Fluorid vergiftet so rasch das Zellprotoplasma, daß eine ganz kurzdauernde Berührung der Lösung genügt, damit die Zellen geschädigt werden, ohne daß aber dieselben von der Kanälchenwandung abgelöst werden. Läßt man aber die Natriumfluoridlösung in den Kanälchen etwas länger verweilen, dann lösen sich die in ihrer feinen Struktur und Funktion alterierten Zellen ab, und verstopfen ähnlich wie die Harnzylinder bei akuten Erkrankungen der Niere, das Lumen der Kanälchen. Unsere Versuche (zwei weitere am 12. bis 14. September angestellte, die zu gleichem Resultat führten, wie der Versuch XI, werden der Kürze halber hier nicht

Tabelle IX.

Tag und Stunde	Harn: Volumen: ccm, gesunde Niere r. N.	gesunde Niere l. N.	geschädigte Niere r. N.	geschädigte Niere l. N.	Harn: Δ (° C.), gesunde Niere r. N.	gesunde Niere l. N.	geschädigte Niere r. N.	geschädigte Niere l. N.	Blutserum Δ (° C.)	Bemerkungen
2. X. 1905.										
7h45′ Vm.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Einführung der Katheteren in die Ureteren.
8h45′—10h45′ Vm.	12	13	—	—	2·964	2·948	—	—	0·714	Venöses Blut, 9h Vm. aus der Jugularis entnommen.
10h45′ Vm.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Injektion in das rechte Nierenbecken von 7 ccm einer 0,5 prozentigen NaF- und 0,6 prozentigen NaCl-Lösung: Δ = 1,035°.
11 Vm.	—	—	—		—	—	—	—	—	Einführung in den Magen von 600 ccm verdünnter Milch.
11h15′ Vm—3h Nm.	—	35	62	—	—	2·086	1·142	—	—	3h Nm. werden weitere 600 ccm verd. Milch in den Magen eingeführt.
3—6h Nm.	—	35	64	—	—	1·234	0·926	—	—	6h Nm. „ „ 600 „ „ „ „ „ „ „
6—9h Nm.	—	40	98	—	—	1·046	0·808	—	—	
9 Nm.—7h Vm. d. 3. X.	—	94	206	—	—	1·031	0·800	—	—	7h Vm. Injektion von 7 ccm Fluorid in das rechte Nierenbecken. 7h30′ Vm. werden 550 ccm verdünnte Milch in den Magen eingeführt.
3. X. 1905.										
8—12h Vm.	—	30	72	—	—	0·940	0·683	—	—	12h Mittags „ 600 „ „ „ „ „ „ „
12—5h Nm.	—	43	109	—	—	0·931	0·675	—	—	5h Nm. „ 550 „ „ „ „ , „ „
5—10h Nm.	—	47	111	—	—	0·812	0·670	—	—	
10 Nm.—7h Vm. d. 4. X.	—	102	240	—	—	0·741	0·612	—	—	7h Vm. Injektion von 7 ccm Fluorid in das rechte Nierenbecken.
4. X. 1905.										
8—10h Vm.	—	18	39	—	—	0·713	0·624	—	—	10h Vm. Intrav. Injektion von 350 ccm einer 0,5 proz. NaCl-Lösung.
10—11h Vm.	—	8	25	—	—	0·695	0·534	—	0·642	11h Vm. „ „ „ 200 „ „ „ „ „
11 Vm.—2h Nm.	—	31	103	—	—	0·684	0·509	—	—	2h Nm. „ „ „ 100 „ „ „ „ „
2—3h Nm.	—	12	39	—	—	0·632	0·503	—	—	3h Nm. stirbt das Tier.

wiedergegeben) zeigen ferner, daß es vielleicht nicht so sehr die injizierte Menge der Fluoridlösung ist, welche die Ablösung des Epithels veranlaßt, wie die Zeit, während welcher dieselbe in Berührung mit ihm bleibt.

Bei diesem Sachverhältnis muß man daraus notwendigerweise den Schluß ziehen, daß die Fluoridniere eine bedeutend größere Harnmenge tatsächlich absondert, als die gesunde Niere, wenn kein mechanisches Hindernis für den freien Abfluß des Harns durch die Kanälchen besteht. Da aber die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß es durch unsere Methode ganz gut gelingt, das Kanälchenepithel, unter beinahe völliger Schonung der Glomeruli, mehr oder minder tiefgehend zu schädigen, könnte man wohl glauben, daß die von der Fluoridniere sezernierte größere Harnmenge dadurch bedingt sei, daß das geschädigte Kanälchenepithel die aus den Glomerulis herunterfließende Flüssigkeit nicht mehr durch Resorption eines Teiles des Wassers einzudicken vermag. Mit anderen Worten könnte man wohl glauben, daß die letzten mit unserer Methode ausgeführten Versuche den direkten Beweis für die Richtigkeit des wesentlichen Teiles der Ludwigschen Theorie liefert, der bisher bloß mehr oder minder annehmbare indirekte Bestätigungen erhielt. Denn keine andere Methode liefert das Mittel, plötzlich und sicher fast das ganze Nierenkanälchensystem außer Funktion zu setzen, fast ohne das Glomerulisystem dadurch zu schädigen.

Und doch wäre ein solcher Schluß voreilig und vielleicht auch nicht wohl gesichert, wenn man infolgedessen jede Sekretionsfunktion dem Kanälchenepithel absprechen wollte. Mit anderen Worten fahren wir fort, zu glauben, daß die Ludwigsche Theorie nicht annehmbar ist, soweit sie behauptet, daß die ausschließliche Funktion des ganzen Kanälchenepithels diejenige sei, durch einen einfachen osmotischen Vorgang das Wasser aus dem Produkt der Glomerulifunktion zu resorbieren und dies aus folgenden Gründen:

1. Man darf nicht vergessen, daß das Harnkanälchen schon für sich selbst ein kompliziertes Organ darstellt, wie aus dem verschiedenen morphologischen Aussehen hervorgeht, das die Epithelzellen in den verschiedenen Abschnitten desselben aufweisen.[1] Wenn nun das ganze Harnkanälchen bloß mit einer Funktion begabt wäre, so wäre das ganz verschiedene Aussehen der Zellen bei den verschiedenen Strecken desselben nicht begreiflich.

2. Die Theorie der ausschließlichen Resorptionfunktion wird auch dadurch unwahrscheinlich gemacht, daß sie die Annahme voraussetzt, daß alle Harnbestandteile durch den Glomerulus durchdringen müssen, was nicht in einer absoluten Weise annehmbar ist, da man weiß, daß einige derselben

---

[1] Siehe darüber die neue Arbeit von A. Ferrata, *Archivio di Anatomia e di Embriologia.* 1905. T. IV. Fasc. 3. p. 506 (wo auch die betreffende Literatur zu finden ist).

im Blut nicht präexistieren, und daß sie vielmehr durch die Tätigkeit von den Nierenzellen, wahrscheinlich von denjenigen des Kanälchenepithels (genauer wissen wir nicht) verarbeitet werden; und da man ferner absoluterweise ausschließen muß, daß der Harn nichts anderes sei, als von Kolloiden usw. freies (infolge von einfacher Wasserresorption) eingedicktes Blutplasma.

3. Wie es auch sein mag, könnte die Eindickung niemals durch einen osmotischen Vorgang stattfinden, sei es, weil in diesem Falle die Konzentration des Harns bedeutend geringer sein müßte, als die wirkliche (die osmotische Wasserresorption müßte zum Stillstand kommen, sobald das Gleichgewicht zwischen Blut und Harn erreicht würde); sei es weil auf diese Weise die Folgen der Natriumfluorideinwirkung nicht erklärt werden können. Angenommen, daß die Fluoridniere einen verdünnteren Harn liefert, weil das Fluorid das Epithel geschädigt hat, und daß der Harn verdünnt ist, weil die Wasserresorption seitens des lädierten Epithels aufgehoben wurde, dann muß man annehmen, daß es eine spezifische Eigenschaft des Epithels ist, die durch das Fluorid geschädigt wird. Diese Eigenschaft könnte in der, gewiß vom Natriumfluorid zerstörten Halbdurchlässigkeit des Epithels bestehen. Würde es sich aber bloß darum handeln, so könnte die Kanälchenmembran dadurch nichts anderes als permeabel werden; und dann müßte man aus der Fluoridniere eine Flüssigkeit bekommen, die sich durch nichts anderes, als durch Abwesenheit der Kolloidsubstanzen vom Blutplasma unterscheidet. Hingegen befinden sich in der aus der Fluoridniere herunterfließenden Flüssigkeit die löslichen Substanzen in einem Verhältnis, welches von jenem des Blutes verschieden ist; z. B. befindet sich darin der Harnstoff in einer beträchtlich größeren Menge.

4. Man kann schließlich mit Sicherheit nicht behaupten, daß die Zunahme der Harnmenge, die aus der Fluoridniere herausfließt (wenn die Fluoridinjektion in der Weise ausgeführt wurde, daß die Kanälchen durch das abgelöste Epithel nicht verstopft wurden) vom Ausbleiben der Wasserresorption seitens des alterierten Epithels bedingt ist. Die Erscheinung ist auch der folgenden Erklärung zugänglich.

Das irgendwo applizierte Natriumfluorid ruft immer eine abnorme Vasodilatation hervor, wahrscheinlich infolge von Aufhebung der Gefäßinnervation, wie auch infolge von direkter Schädigung der kontraktilen Elemente der kleinen Arterien sowie der Kapillaren. Daß eine derartige Gefäßerweiterung an der Fluoridniere stattfindet, wird durch die Volumenzunahme und Kongestion des Organs bewiesen, die man immer bei der Sektion zu beobachten hat. Ferner ist leicht begreiflich, wie das Gift an die Kapillarwände gelangt: die mit einem großen Alterations- und Diffusionsvermögen begabte, durch die Nierenbecken injizierte Lösung schädigt

sofort das Epithel und greift dann auch die Kapillarwände[1] an, indem sie sich durch die veränderten Zellen ausbreitet. Da die Gefäßerweiterung vorzugsweise an den Blutkapillaren lokalisiert ist und ausschließlich die Fluoridniere betrifft, so ist es leicht zu verstehen, daß als notwendige Folge derselben eine Zunahme des Druckes und der Geschwindigkeit des Blutes im ganzen Gefäßgebiete der betreffenden Niere entsteht: und als Folge davon muß notwendigerweise eine Zunahme der Harnabsonderung stattfinden.

Wenn nun mithin die Volumenzunahme des Harns auf diese Weise erklärt werden kann, so ist es auch leicht begreiflich, daß zur Erklärung der abnormen Konzentrationsabnahme nicht unbedingt erforderlich ist, anzunehmen, daß sie ausschließlich von etwaigem Ausbleiben der Wasserresorption abhängig ist, da sie wohl vom Ausbleiben der äußeren Sekretion von Harnbestandteilen seitens des lädierten Epithels herrühren kann.

Wir sagten schon in unserer ersten Mitteilung[2], daß man bei der Annahme der Sekretionstheorie nicht ausschließen kann, daß durch die Nierenkanälchen auch Wassersekretion stattfindet. Selbst Heidenhain, der bekanntlich der Hauptverteidiger der Sekretionstheorie war, schloß die Möglichkeit nicht aus, daß durch die Nierenkanälchen zusammen mit den festen Harnbestandteilen eine gewisse Menge Wasser heraustritt. Die mit Fluoridvergiftung angestellten Versuche, auf die eben genannte Weise gedeutet, würden zugunsten dieser Annahme sprechen. Unter normalen Bedingungen tritt durch die Glomeruli mehr Wasser aus, weil infolge der besonderen Einrichtung des Gefäßknäuels der Blutdruck in den Gefäßen desselben höher sein muß, als in den peritubularen Kapillaren. Werden die letzteren aber abnorm erweitert, so wird in ihnen der Druck auch sehr erhöht und folglich muß der Durchtritt des Wassers durch ihre Wände und dann durch die Wände der Kanälchen ungeheuer steigen: was eben in unseren Versuchen zu beobachten wäre. Und diese Versuche bestätigen um so mehr diese Ansicht, insofern die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß die Mehrzahl der Glomeruli von dem Natriumfluorid überhaupt nicht betroffen werden, weil die Lösung nicht bis zu ihnen gelangt; während hingegen die Kanälchen und mit ihnen auch die zwischen ihnen verlaufenden Blutkapillaren schwer geschädigt werden. Für diese schwere Schädigung spricht übrigens auch der Umstand, daß im Harn aus der Fluoridniere eine kleine Eiweißmenge konstant vorhanden ist.

Bloß die vorgefaßte Meinung derjenigen Verfasser, die in einer absoluten Weise die Ludwigsche Theorie annehmen, kann in der Tat zum Schluß

---

[1] Das nämliche haben neuerdings D'Errico und Ranalli beobachtet, indem sie die Natriumfluoridlösung in den Ausführungsgang der Submaxillaris des Hundes injizierten. Siehe *Giorn. intern. de sc. med.* 1905.

[2] A. a. O.

führen, daß durch die intertubularen Kapillaren zum Teil das Harnwasser nicht eliminiert werden kann, und daß die Wasserausscheidung als ausschließliche Eigenschaft dem Glomerulisystem zukommt. Gibt es vielleicht ein ähnliches System in den Schweißdrüsen oder in der Darmschleimhaut? Und trotzdem sondern die ersten normalerweise große Mengen Wasser ab, und durch den Darm kann ebenfalls unter gegebenen Versuchsbedingungen (Moreaus Versuch usw.) oder pathologischen Zuständen (Cholera usw.) eine reichliche Menge Flüssigkeit eliminiert werden.

Nichts spricht also gegen die Annahme, daß das Wasser des von der Fluoridniere ausgeschiedenen Harns zum Teil durch die intertubularen Blutkapillaren durchfiltriert ist; auf dieselbe Weise, wie man annimmt, daß der größte Wasserteil des normalen Harns durch die Glomerulusgefäße durchfiltriert.

Aus diesen unseren neuen Versuchen, sowie aus denjenigen von De Bonis ergibt sich ferner, daß, wenn das Blutplasma sehr verdünnt wird, während man zu gleicher Zeit verhindert, daß das Kanälchensystem seine Eindickungsfunktion ausübt, es gelingt, einen Harn zu erzielen, der einen osmotischen Druck zeigt, der geringer ist, als jener des Blutplasmas; einen sehr verdünnten Harn, wie jener der Säuglinge und einiger mit chronisch verlaufender Nierenerkrankung behafteten Individuen. In unserem Versuch XII stieg in einer gewissen Zeit der Δ-Wert des Harns unter demjenigen des Blutes herab, auch deswegen, daß wir zur weiteren Erhöhung der Diurese eine hypotonische Kochsalzlösung (0·5 Prozent) intravenös injizierten. Dies besagt, daß die durch die Glomeruli austretende Flüssigkeit eine veränderliche Konzentration haben kann, die also nicht unbedingt derjenigen des Blutes gleich sein muß.

Diese Tatsache führte uns bei der vorangehenden Mitteilung zur Behauptung, daß das Produkt der Glomerulifunktion kein „Filtrat" darstellt, und daß man nicht das Recht hat, von einer „Glomerulifiltration" zu sprechen. Jedoch erscheint uns gegenwärtig diese Behauptung als allzu ausschließlich. Die Filtratskonzentration ist sicher von der Zusammensetzung der filtrierenden Flüssigkeit und von der Filtrationsgeschwindigkeit abhängig. Was das erste Moment anlangt, muß man die Tatsache in Betracht ziehen, daß das Blutplasma keine einfache Salzlösung, sondern eine Flüssigkeit sui generis ist, in welcher das Wasser und die gelösten Krystalloide sich in besonderen Verhältnissen mit den in demselben ebenfalls enthaltenen Kolloidsubstanzen befinden. Wahrscheinlich hängt von den in einem jeden Augenblicke zwischen Wasser, Salzen und Kolloidsubstanzen bestehenden Verhältnissen[1] ab, ob in einem Falle, wie z. B. wenn

[1] Siehe bei O. Loewi, *Archiv für experiment. Pathologie und Pharmakologie.* 1902. Bd. XLVIII. S. 410; *ebendaselbst* 1905. Bd. LIII. S. 15.

die Zustände der hydrämischen Plethora bestehen, eine minder konzentrierte Flüssigkeit filtriert, und in einem anderen, wenn nämlich das Wasser spärlich vorhanden ist, die Filtratkonzentration höher ist.

Was das zweite Moment anlangt, weiß man ja, daß „die Geschwindigkeit der Filtration von der Größe der Poren, vom treibenden Druck und von der Temperatur abhängt, und zwar wächst sie mit allen drei Faktoren."[1] Wird nun angenommen, daß in der Niere die Natur der Membran (Glomerulus) und die Temperatur konstant sich erhalten, dann hängt die Geschwindigkeit der Filtration offenbar hauptsächlich vom „treibenden Druck" ab. Der Druck ist derjenige des Blutes innerhalb der Glomerulusgefäße und der intertubularen Kapillaren. Er nimmt jedesmal zu, wenn infolge irgend eines Grundes das Gefäßgebiet der Niere sich erweitert, beim Unverändertbleiben des Blutdrucks in den übrigen Körperarterien; was übrigens, wie es sich aus neueren Beobachtungen ergibt, nicht ausschließt, daß eine Zunahme der Harnerzeugung stattfinden kann, ohne daß durch Onkometrie eine Erweiterung der Nierengefäße nachweisbar ist.[2] Wir glauben aber, die Aufmerksamkeit der Physiologen auf eine in der Niere vorhandene besondere Anordnung lenken zu müssen, welche die Glomerulusfiltration begünstigt, weil sie für sich allein eine Zunahme des Druckes der filtrierenden Flüssigkeit bedingt. Sie besteht in den Tatsachen, daß dem Glomerulus, d. h. der Membran, durch die die Filtration geschieht, ein langes, dünnes, immer von Flüssigkeit gefülltes Kanälchen folgt. Nun weiß man ja, daß der „treibende Druck" dadurch erhöht werden kann, „indem man entweder die Höhe der unfiltrierten Flüssigkeit über dem Filter, oder die der filtrierten Flüssigkeit unter dem Filter vermehrt . . . Das zweite Verfahren bedingt einen luftdichten Abschluß des Filterrandes gegen den unteren Röhrenteil . . . . ; es wird meist in der Gestalt ausgeführt, daß man den Hals des Trichters durch ein angesetztes Glasrohr verlängert".[3] Diese Anordnung besteht, wie gesagt, natürlicherweise in der Niere, und kann zur

---

[1] W. Ostwald, *Die wissenschaftlichen Grundlagen der analytischen Chemie.* 3. Aufl. S. 16. Leipzig 1901.

[2] H. Lamy und A. Mayer (*C. R. Soc. d. Biol.* 1903. p. 1513, 1515) haben z. B. beobachtet, daß „man keinen konstanten Parallelismus, und desto weniger a fortiori keinen ursächlichen Zusammenhang zwischen der durch intravenöse Rohrzuckerinjektionen erzeugten Polyurie und der Erhöhung des arteriösen Blutdruckes oder der Nierengefäßerweiterung feststellen kann; daß es kein konstantes Verhältnis zwischen der Zunahme der Blutgeschwindigkeit und der auf die Zuckerinjektionen folgenden Polyurie gibt; usw." Der Umfang der Diurese wäre hingegen überhaupt der Zuckermenge proportional, die sich zu dem gegebenen Augenblick im Blute befindet, obwohl diese Regel bei einigen Fällen auch nicht gilt.

[3] W. Ostwald, a. a. O.

Erklärung der Beobachtungsfälle[1] von Harnauscheidung bei einem sehr niedrigen allgemeinen Blutdruck beitragen, trotzdem die Reibung, die der durch die Kanälchen ausfließende Harn überwinden muß, infolge Kapillarweite des Lumens derselben sehr beträchtlich sein muß.

Wenn durch diese unsere Untersuchungen die Funktion der beiden Hauptsysteme der Niere (Glomeruli und Kanälchen) hinlänglich aufgegeklärt wird, was den gesamten osmotischen Druck des Harns anlangt, insoweit er sich von demjenigen des Blutes unterscheidet und auch was andere sekundäre Punkte anlangt, bleibt jedoch noch vieles übrig zur Lösung von anderen, die Ausscheidungsfunktion der Niere betreffenden wichtigen Problemen.

Wie wir schon erwähnt haben, stellt die Sekretion einer minder konzentrierten Flüssigkeit, als das Blut, durch die Glomeruli eine Erscheinung dar, welche in ihrem physikalisch-chemischen Mechanismus noch dunkel ist. Werden dann einige Harnbestandteile durch die Zellen des Kanälchenepithels secerniert, wie man annehmen darf, so muß man feststellen, was für welche dies sind und von welchem Abschnitt des Kanälchens ein jeder von ihnen abgesondert wird.

Wie bekannt, wird von einigen Forschern[2] angenommen, daß das Kanälchenepithel nicht bloß Wasser, sondern auch in der aus den Glomerulis herunterfließenden Flüssigkeit gelöste Substanzen zu resorbieren vermag. Die Tatsache an sich selbst scheint uns jedoch noch sehr zweifelhaft oder wenigstens weitere Untersuchungen zu bedürfen, obwohl sie von O. Loewi[3] angenommen wird, auch deswegen, weil man nicht genau weiß, von welchen Teilen der Niere die Resorption bedingt würde.

Wie es auch sein mag, ist das Problem der Nierenfunktion weit entfernt davon, gelöst zu werden; viele verschiedenartige Untersuchungen sind noch nötig, um die obenerwähnten Punkte und namentlich die Wirkung der verschiedenen Diuretika aufzuklären.

---

[1] Gottlieb und Magnus, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* 1901. Bd. XLV. S. 223.

[2] W. v. Sobieranski, *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm.* 1895. Bd. XXXV. S. 144, und Pflügers *Archiv.* 1905. Bd. XCVIII. S. 138. — A. R. Cushny, *Journal of Physiol.* 1902. Vol. XXVII. p. 429.

[3] *Archiv für exp. Pathologie u. Pharmakologie.* 1902. Bd. XLVIII. S. 412.

Experimentelles zur Physiologie der Tractus spino-cerebellares.

Von

Robert Bing
in Basel.

Der wesentliche Teil dieser Arbeit ist im Laufe des Sommers 1905 im Institute des Hrn. Geheimrat H. Munk in Berlin entstanden, dem ich für seine unschätzbare Unterstützung durch Rat und Tat zu größtem Danke verpflichtet bin. Daß ich meine Untersuchungen im Laboratorium der Basler medizinischen Klinik vervollständigen konnte, verdanke ich dem liebenswürdigen Entgegenkommen meines ehemaligen Chefs Hrn. Prof. W. His.

Da unsere Fragestellung sich an diejenige der vor Jahresfrist gleichfalls im Munkschen Laboratorium vorgenommenen Untersuchungen Marburgs anschließt, so wollen wir, in medias res eintretend, Grundgedanken und Ausführung der letzteren kurz resümieren.

Um zu einer feineren Analyse der koordinatorischen Funktion des Kleinhirns zu gelangen, die uns seit Flourens erschlossen ist, sind die Versuche an den Kleinhirnstielen wichtiger gewesen, als die häufiger vorgenommenen Experimente am Cerebellum selbst, weil dort die Summe der zu- und abführenden Bahnen, in einzelne Komplexe vereinigt, somit relativ isoliert zu lädieren ist.

Mit einem Ausfall der vorderen Kleinhirnarme werden gewisse choreatisch-athetotische Bewegungen, mit demjenigen der mittleren gleichseitige Schwäche in Zusammenhang gebracht. Schlechter steht es aber mit der physiologischen Kenntnis der hinteren Kleinhirnarme, der Corpora restiformia.

Der Grund liegt: 1° in der Nähe des Deitersschen Kernes, auf dessen Verletzung möglicherweise die Gleichgewichtsstörungen zu beziehen sind, die klinisch und experimentell bei Läsionen der Corpora restiformia beobachtet wurden; 2° im besonders komplexen Bau der letzteren. Läßt man nämlich den inneren Anteil beiseite (Tractus nucleo-cerebellares, vestibulo-spinales System, Deiterscher Kern), so bleiben noch drei verschiedene Fasergruppen:

a) die Kleinhirnseitenstrangbahn,

b) die Tractus olivo-cerebellares und cerebello-olivares,

c) Fasern aus den Rückenmarkshintersträngen, teils direkt, teils in den Hinterstrangskernen unterbrochen.

Nun weiß man aber durch Keller, daß Olivenläsionen keinerlei manifeste Störungen der Motilität, Sensibilität und des Gleichgewichts hervorbringen. In bezug auf den Hinterstrangsanteil hat ferner Borchert gezeigt, daß Berührungs- und Lageempfindung nur feinere Störungen aufweisen, die einen so groben Funktionsausfall wie die Gleichgewichtsstörung nicht erklären können.

So kommt man dazu, per exclusionem für letztere die Läsion der Kleinhirnseitenstrangbahn, des Tractus spino-cerebellaris dorsalis verantwortlich zu machen, wofür auch schon der Umstand spricht, daß nach Munk Hinterwurzelläsionen, im Gegensatz zu solchen der Hinterstränge, Koordinationsstörungen verursachen. Ein Teil derjenigen Wurzelfasern aber, die nicht in den Hintersträngen oralwärts ziehen, fasert sich in den Clarkeschen Säulen um die Ursprungszellen der Kleinhirnseitenstrangbahn auf.

Nun hat Marburg in folgerichtiger Weise die „möglichst isolierte Durchtrennung dieser Bahnen“ vornehmen wollen. Tatsächlich aber hat er bei der von ihm verwandten Technik „durch diese Läsion eine Zerstörung im Hinterseitenstrang herbeigeführt, die immer den Hinterstrang schonte, vorwiegend die Kleinhirnseitenstrangbahn schädigte und mehr oder minder geringfügige Nebenverletzungen der absteigenden motorischen Bahn setzte“.

Bei der Analyse der erhaltenen Symptome hat Marburg einen Teil der Erscheinungen von dem Gesamtbilde subtrahiert, auf Rechnung der Pyramidenverletzung geschrieben und den Rest als Ausfallssymptome durch Kleinhirnseitenstrangzerstörung angesprochen. Daß diese Methode weniger einwandsfrei ist, als eine wirklich isolierte Zerstörung der das Objekt unserer Betrachtung bildenden Trakte, liegt auf der Hand. Diese sollte somit unser Ziel sein, dank einer uns von Geheimrat Munk angegebenen, von der Marburgschen abweichenden Durchschneidungstechnik. Außerdem haben wir uns vorgenommen, mindestens in einem Teil unserer Versuche auch den vorderen Spinocerebellartract, den Gowersschen Strang durchzu-

trennen. Denn, nimmt dieser seinen Weg auch nicht durch die Corpora restiformia, sondern rückläufig durch die Bindearme, so ist er schon durch seine Endigung im Wurm als physiologisch der Flechsigschen Bahn nahestehend anzunehmen.

Technik.

Als Versuchstiere wurden mittelgroße Hunde (meist Foxterriers und Spitze) gewählt, als Operationsstelle (um die Bahn ungefähr in ihrer Totalität zu treffen) die Gegend des zweiten Cervikalwirbels.

Morphium-Äthernarkose. Rasieren und Desinfizieren des Operationsfeldes. Hautschnitt von der Protuberantia occipitalis in der Mittellinie kaudalwärts, etwa 8 ^{cm} lang. Mediane Durchtrennung der Fascie und Muskelmasse bis auf die Dornfortsätze der obersten Halswirbel. Ablösen der Streckmuskulatur auf beiden Seiten bis an die Wirbelbogen herab, durch zwei dicht neben den Dornfortsätzen knapp am Knochen sich haltende Längsschnitte. Die Muskelmassen werden nun durch Häkchen seitlich auseinandergezogen. Tamponade der so freigelegten Rinne zwischen Wirbelsäule und Muskulatur mit in heißer Karbollösung ausgepreßten Wattetupfern. Die ziemlich beträchtliche Muskelblutung steht meist binnen 3 bis 5 Minuten. Lostrennung des Ligamentum nuchae vom ersten bis zum dritten Halswirbel mit Schere und Pinzette. Vorsichtig stückweises Abtragen des zweiten Dornfortsatzes mit einer scharfen Kneipzange, dann des Wirbelbogens, bis zur Freilegung des Wirbelkanals im ganzen Bereiche des zweiten Cervikalwirbels. Besondere Vorsicht ist in der Nähe der Foramina intervertebralia geboten. Nun wird die freiliegende Dura mit dem Duramesserchen angestochen und, Schneide nach oben, der Länge nach aufgeschlitzt — eine subtile Prozedur, da gleich nach dem Einstiche der Liquor cesebrospinalis ausströmt, die Dura kollabiert und die Gefahr der Rückenmarksverletzung eine große ist. Nun werden noch rechts und links je eine auf den Duralängsschnitt senkrechte Inzision angelegt, wobei sich die Zipfel meist stark retrahieren und das Rückenmark ohne weiteres genügend freiliegt. Andernfalls schneidet man sie mit Messer und Pinzette weg.

Am Rückenmarke ist die Grenze zwischen Hinter- und Seitenstrang durch die eintretenden Wurzelfasern und durch den Sulcus dorsolateralis gegeben.

In diesen Sulcus stach Marburg ein Messerchen ein, das ähnlich dem Graefeschen Linearmesser einen geraden Rücken und eine spitz zulaufende Schneide besaß. Beim Einstich stand das Messer parallel dem Sulcus, mit dem Rücken oral, mit der Schneide kaudal. Es wurde etwas schräg gegen die Mittellinie ca. 2 ^{mm} tief eingesenkt, hierauf die Schneide nach außen gedreht, und das Messer unter leichter Senkung nach der Seite hin aus-

gezogen. Bei dieser Methode wurden die Hinterstränge streng geschont, aber, wie es sich später herausstellte, stets die Pyramiden mitverletzt.

Wir mußten eine andere Methode einschlagen und lieber das Risiko einer nur partiellen Läsion der uns beschäftigenden Bahnen auf uns nehmen, als dasjenige eines „Zuviel“. Wir gingen deshalb auf Empfehlung des Hrn. Geheimrats Munk mit einem schmalen, fast geradklingigen Skalpellchen im Sulcus dorsolateralis ca. 1 mm tief ein, wobei die Spitze schräg gegen die Sagittalebene, der Rücken dorsalwärts, die Schneide ventralwärts sah. Dann suchten wir das Messer bei derselben Tiefe des Einstiches ventralwärts der Peripherie entlang zu führen und zwar — wo wir die Gowersche Bahn in Angriff nahmen — soweit als möglich auch über die Seitenkante des Rückenmarkes hinaus in den Saum der vorderen Seitenstrangpartie hinein.

Dann erfolgte sorgfältige Reinigung des ganzen Gebietes (Wirbelkanal, Muskel- und Hauttaschen) und endlich Vereinigung der Muskelmassen und der Hautwundränder durch je eine Reihe von Seidenknopfnähten. Darüber: Wattekollodiumverband.

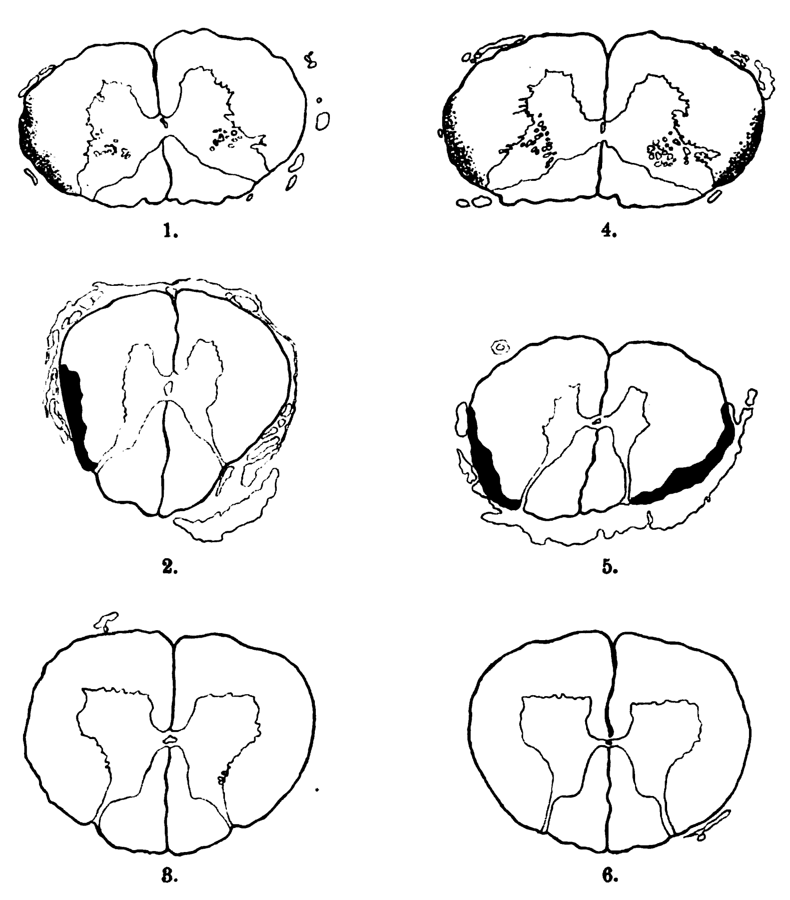
Topographie der Läsionen.

Dank der zur Anwendung gebrachten Durchschneidungstechnik, die im Grunde genommen auf ein mehr oder weniger tiefes Ritzen der Seitenstrangperipherie herauskommt, konnte in den glatt zur Heilung gelangenden Fällen stets die Verletzung absteigend degenerierender Bahnen vermieden werden. Nur bei einigen Rückenmarken mit tiefsitzenden hämorrhagischen Herdchen oder mit sekundärer Myelitis fanden sich die Pyramiden und Monakowschen Trakte mit entartet.

Dagegen waren wir vielfach zu vorsichtig vorgegangen und nur zu einer partiellen Durchtrennung der Spinocerebellartrakte gelangt. Immerhin ist uns aber in einigen Fällen (z. B. den beiden, auf die sich die beigegebenen Skizzen beziehen) eine Durchschneidung gelungen, die im Gebiete der Kleinhirnseitenstrangbahn als total oder so gut wie total zu bezeichnen ist, und das Gowerssche Areal mindestens zu einem beträchtlichen Teile mitbetrifft. Wir werden übrigens weiter unten sehen, daß die physiologischen Unterschiede bei mehr oder weniger vollständigem Ausfalle jener Trakte so unbeträchtliche sind, daß wir uns keine großen Vorwürfe zu machen brauchen, eine gewisse Anzahl cerebellipetaler Fasern geschont zu haben, um der Verletzung der motorischen Neurone aus dem Wege zu gehen.

Unsere Figg. 1 und 4 veranschaulichen die erzielte ein- oder doppelseitige aszendierende Degeneration, 3 und 6 den Mangel einer absteigenden

Entartung (Tractus corticospinales oder rubrospinales). Es liegt nicht im Bereiche dieser Mitteilung, Angaben rein anatomischer Natur über unsere



Einseitig operierter Hund E.

1. Erstes Cervikalsegment.
2. Läsionsstelle (drittes Cervikalsegment).
3. Siebentes Cervikalsegment.

Doppelseitig operierter Hund F.

4. Erstes Cervikalsegment.
5. Läsionsstelle (zweites Cervikalsegment).
6. Siebentes Cervikalsegment.

Figg. 1 bis 6.
Topographie der Läsionen.
Aufsteigende Degeneration der Spinocerebellarbahnen (Marchi-Methode).
Keine absteigende Degeneration.

Befunde zu machen, die den, insbesondere bulbären und cerebellaren, Verlauf der entarteten Faserzüge betreffen. In einer späteren Arbeit gedenken wir dies nachzuholen.

Als belanglose Nebenverletzung war hier und da die Entartung eines radikulären Traktes im Hinterstrange zu verzeichnen, als Korrelat der unvermeidlichen Durchtrennung hinterer Wurzelfasern bei der Operation.

Erscheinungen nach einseitiger Verletzung.

Legen wir zunächst unserer Beschreibung denjenigen Fall zugrunde, dessen anatomische Läsionen durch unsere Skizzen 1 bis 3 veranschaulicht sind.

Die erste Beobachtung (am 2. Tage nach der vorzüglich überstandenen Operation) ergab:

a) Statik.

Bei ruhigem Stehen fällt vor allem die Abduktionsstellung beider Extremitäten der operierten Seite auf. Das Vorderbein ist stark, das Hinterbein beinahe maximal gespreizt. Wird diese Stellung korrigiert, so vermag das Tier zwar auch so zu stehen, nimmt aber gewöhnlich bald wieder spontan jene fehlerhafte Stellung ein. Dabei befinden sich die Gelenke beider Extremitäten in der Regel in Extension und berühren meist den Boden nur mit der medialen Pfotenpartie. In der Tat bemerkt man bald, daß die Gliedmaßen der operierten Seite nur in sehr geringem Maße als Körperstützen verwendet werden: der Schwerpunkt ist nach der gesunden Seite hin verlegt. Hier sind die Füße fest auf den Boden gestemmt und nur mit Kraftanwendung zu verrücken, während auf der anderen Seite das leise Antippen mit einem Lineal genügt, um das Tier aus dem Gleichgewichte, ja sogar zu Falle zu bringen, An den hinteren Extremitäten ist diese Erscheinung ausgeprägter als an den vorderen.

Irgendwelches Schwanken oder Taumeln ist nicht zu konstatieren. — Werden die Pfoten der operierten Seite auf das Dorsum aufgestellt, so erfolgt zwar ausnahmslos Korrektion dieser abnormen Stellung, aber etwas langsamer, als es auf der gesunden Seite der Fall. — Zuweilen deutlich, manchmal aber auch nur schwer zu konstatieren, ist eine Drehung des Beckens nach der operierten Seite hin; die Wirbelsäule scheint aber vollkommen gerade gehalten zu werden, von einer skoliotischen Krümmung nach der operierten oder nach der gesunden Seite ist nichts wahrzunehmen.

Im Liegen und Sitzen bietet das Tier normale Verhältnisse dar.

b) Lokomotion.

Die schon beim Stehen an beiden, besonders der hinteren Extremität der operierten Seite bemerkbare Abduktion ist meistens beim Schreiten des Tieres noch ausgeprägter; dazwischen kommt es aber hier und da zu ein-

oder mehrmaligem Aufsetzen in starker Adduktionsstellung, zu einem Überkreuzen mit der entsprechenden Gliedmasse der gesunden Seite. Ferner wird das beeinträchtigte Hinterbein sehr oft weiter nach vorn abgesetzt als das gesunde. Das Heben und Aufstellen der betreffenden Gliedmaßen geschieht zögernd, schwerfällig, etwas ataktisch. Das Hinterbein wird zuweilen etwas schlagend abgesetzt, von „Kratzen“, das den Gang paretischer Hunde auszeichnet, ist aber nichts zu bemerken.

Im Gehen wird die beim Stehen sich einstellende Drehung des Beckens nicht oder nur andeutungsweise beibehalten. Wird das Tier durch Locken mit Fleischstückchen dazu gebracht, sich geradeaus zu bewegen, so geschieht dies etwas langsam, vorsichtig und bedächtig (etwa wie bei einem normalen Tiere, das genötigt ist, auf einem ziemlich schmalen Brette vorwärts zu schreiten), aber die Richtung wird im ganzen gut eingehalten, es erfolgt kein Abweichen nach der Seite. Auch ein spontaner Flankengang wird nie konstatiert.

Dagegen fällt von vornherein auf, daß das Tier, sich selbst überlassen, häufig in relativ kleinem Kreise (ca. 2 m Durchmesser) nach der gesunden Seite hin sich bewegt, also eine Art Manegebewegung ausführt. Durch Zurufen zum Kehrtmachen veranlaßt, dreht das Tier sich ausnahmslos nach der nichtoperierten Seite. Gelingt es aber, mit großer Mühe durch Vorhalten von Fleisch, den Hund zu einer Wendung nach der lädierten Seite hin zu bewegen, so benimmt er sich dabei äußerst plump, langsam und ungeschickt.

Nie findet ein Absetzen der Füße auf die Dorsalseite statt.

Das Verbinden der Augen steigert die Hemiataxie beträchtlich. Ebenso tritt letztere beim Treppenauf- und absteigen besonders deutlich hervor. Sucht man den Gang des Hundes auf der Treppe durch Zug auf die Leine zu beschleunigen, so kommt er dabei leicht zu Fall, und zwar nach der operierten Seite hin. Nach derselben Seite fällt er fast regelmäßig beim Sprung vom Stuhle, wobei deren beide Extremitäten unter ihn zu liegen kommen; so verharrt er dann ziemlich hilflos eine Zeitlang, bis es ihm gelingt, sich aufzurichten.

Die Becken- und Oberschenkelmuskeln sind beiderseits gleich frei von Parese: läßt man die hintere Körperhälfte des Versuchstieres über die Tischkante herahängen, so gelingt es ihm gut, nach beiden Seiten hin sich auf die Platte heraufzuarbeiten.

c) Reflexe, Tonizität, Sensibilität.

Auf der Seite der Läsion besteht Hypotonie an den vorderen und besonders an den hinteren Extremitäten. Wird der Rumpf des Tieres vertikal freigehalten, so kommt sie, sobald es sich beruhigt, dadurch zum Ausdruck,

daß die Gliedmaßen der operierten Seite schlaffer sind und tiefer hängen. Ferner kann man an ihnen wahrnehmen, daß der Widerstand gegen passive Bewegungen schwächer ist als auf der anderen Seite. Und zwar bemerkt man bei dieser Prüfung, daß am schlaffsten die Muskeln von Becken- und Schultergürtel sind, während der Tonus der Tarsus- und Karpusmuskulatur kaum hinter demjenigen der gesunden Seite zurücksteht.

Die Sensibilität scheint normal: auf Pinselberührung reagiert der Hund mit Ohrenspitzen, auf Nadelstiche mit Schütteln der Haut, Schnappen, Abwehrbewegungen usw.

Patellar-, Achilles- und Olecranonreflexe lebhaft. Berührungsreflexe an den Pfoten vorhanden.

Nun ging aber die Besserung von Tag zu Tag außerordentlich rasch vor sich:

Schon am vierten Tage nach der Operation war die Abduktionsstellung an den Extremitäten der operierten Seite im Gehen und namentlich im Stehen bereits viel weniger ausgesprochen, der Gang viel geschickter und rascher. Nur zum Kehrtmachen nach der beeinträchtigten Seite hin war das Tier ebensoschwer zu bewegen als anfangs. Auch die Schwerpunktsverlegung trat noch beim Verschieben der beiderseitigen Extremitäten außerordentlich deutlich zutage. Hier und da „schlug" das Tier noch mit der hinteren Pfote beim Gehen. Die Hypotonie schien uns, besonders vorn, weniger deutlich ausgesprochen als anfangs.

Eine Woche später bot das spontane Gehen und Stehen nur bei aufmerksamstem Zuschauen hier und da Andeutungen der geschilderten Störungen dar. Die Verschiebung der Pfoten ging auf der operierten Seite jetzt gegen größeren Widerstand vor sich als früher, doch bestand noch gegenüber der gesunden Seite ein sehr deutlicher Unterschied. Das Tier, das sich in der ersten Zeit stets in ruhigem Tempo bewegte, versuchte jetzt, aus dem Käfig gelassen, zum ersten Male wieder herumzuspringen. Es ging auch im ganzen recht gut, nur anfangs kam der Hund hier und da zu Fall, und zwar stets nach der lädierten Seite hin, dadurch daß das betreffende Hinterbein plötzlich stark nach außen glitt. Von Hypotonie war nichts mehr zu konstatieren.

Nach einer weiteren Woche war auch die Schwerpunktsverlegung nicht mehr nachweisbar. Als einzige Störung notierten wir noch: „Hund dreht nach links (intakte Seite) sehr rasch und gewandt, ist zum Drehen nach rechts nur schwer, durch Vorhalten von Fleisch, zu bewegen, ist dabei langsam und ungeschickter."

Dies letzte Sympton hielt sich unverändert bis zu der vier Wochen nach der Operation vorgenommenen Tötung des Tieres.

Das Krankheitsbild bei den sonstigen einseitig operierten Tieren war insofern ein außerordentlich gleichmäßiges, als sich stets die geschilderten Symptome mehr oder weniger deutlich ausgesprochen vorfanden, und auch die Restitution in analoger, auffallend rascher Weise sich vollzog. Die Intensitätsunterschiede der physiologischen Ausfallssymptome fanden bei der Autopsie ihr Korrelat und ihre Erklärung in solchen der anatomischen Zerstörung.

Wir müssen besonders betonen, daß auch in den Fällen, wo die Verletzung sich auf die Kleinhirnseitenstrangbahn beschränkt, den Gowersschen Anterolateraltrakt aber freiläßt, ebenfalls sämtliche aufgezählten Symptome, allerdings mit bedeutend geringerer Intensität sich finden. Insofern wäre also kein funktioneller Unterschied zwischen vorderen und hinteren Spinocerebellarbahnen festzustellen. Aber bei verminderter Anterolateraltraktverletzung geht die Wiederherstellung viel rascher und vor allem auch vollständig vor sich, d. h. schon nach etwa 14 Tagen ist auch in den Wendungen des Tieres nach beiden Seiten kein Unterschied mehr zu bemerken, somit der gesamte Zustand ad integum restituiert. In dieser einen speziellen Beziehung offenbart sich also eine höhere Dignität der Gowersschen Bahn.

Erscheinungen nach doppelseitiger Verletzung.

Beim Tiere, das wir als Paradigma nehmen und dessen anatomische Läsionen wir in Figg. 4 bis 6 wiedergeben, war das Bild 48 Stunden nach der Operation folgendes:

a) Statik.

Die Haltung des freistehenden Hundes ist eine äußerst charakteristische. Mit den hinteren Extremitäten steht er außerordentlich breitbeinig da; gleichzeitig ist das Becken ziemlich stark geneigt, sodaß die beiden Hinterpfoten weiter nach vorn zu stehen kommen, als es beim normalen Tiere der Fall ist. Die Vorderbeine weisen dagegen ein wechselndes Verhalten auf: entweder sind auch sie gespreizt (obwohl weniger intensiv), oder aber — und dies ist viel häufiger der Fall — sie sind im Gegenteil maximal adduziert, so daß sich die Pfoten berühren. In letzterem Falle sind die Zehen stark nach außen gekehrt; wie es scheint, um die Unterstützungsfläche zu vergrößern. Der Kopf wird ziemlich tief gehalten und das Tier macht einen etwas ängstlichen, beunruhigten Eindruck. Dabei ist aber von irgend welchem, sei es transversalem, sei es longitudinalem Schwanken nichts zu bemerken. Ein solches ist nur dann ein paar Sekunden lang

vorhanden, wenn man die eine Pfote des Tieres vom Boden aufhebt, aber auch dann hat es sich ziemlich bald den neuen Gleichgewichtsverhältnissen angepaßt und steht nun wieder ruhig.

Setzt man einen Fuß des Hundes aufs Dorsum auf, so korrigiert er (wenn auch nicht ganz so rasch wie ein gesundes Tier) ziemlich bald die fehlerhafte Stellung. Von selbst nimmt er diese nie ein. —

Die Wirbelsäule wird ganz symmetrisch gehalten. — Im Liegen ist das Bild ein durchaus normales; ein Sitzen fällt auf, wie weit nach außen die hinteren Füße verlegt werden.

b) Lokomotion.

Hat man das Tier, nicht ohne Mühe, veranlaßt, sich in Gang zu setzen, so wird zunächst die Spreizung der Hinterbeine beibehalten. Aber, nach den ersten Schritten schon, sobald man das Tempo etwas beschleunigt, kommt es im Gegenteil zu beständigen Überkreuzungen der Hinterpfoten. An den vorderen Extremitäten ist dasselbe, obwohl in geringerer Intensität zu konstatieren. Diesen Überkreuzungen ist auch das Torkeln zuzuschreiben, daß sich einstellt, sobald das Tier geradeaus schreiten soll: durch die Überkreuzungsbewegungen der Pfoten wird es bald nach rechts, bald nach links, bald mit dem vorderen, bald mit dem hinteren Rumpfabschnitte aus der geradlinigen Bahn herausgeworfen. Das Absetzen der Pfoten erfolgt linkisch und ungelenkig, zuweilen mit „Schlagen“. An den vorderen Gliedmaßen ist sogar zuweilen ein eigentliches „Schleudern“ zu konstatieren. — Entsprechend der auch im Gehen beibehaltenen stärkeren Beckenneigung werden die hinteren Pfoten weit nach vorne abgesetzt.

Beim raschen Gehen steigern sich natürlich alle diese Symptome. Beim Verbinden der Augen ist das Tier kaum zum Gehen zu bewegen; zieht man an der Leine, so fällt es hin oder wirft sich absichtlich zu Boden, um nicht gehen zu müssen. Das Treppensteigen ist, wegen der dabei eingehaltenen maximalen Spreizung der Hinterbeine, beinahe unmöglich: das Tier kommt mehrmals zu Falle. Regelmäßig findet letzteres beim Sprung vom Stuhle herunter statt. Durch Fleischstückchen zum Kehrtmachen nach beiden Seiten veranlaßt, legt das Tier eine auffällige Langsamkeit und Ungeschicklichkeit an den Tag. Ein Unterschied zwischen beiden Seiten besteht dabei nicht.

Von paretischen Symptomen ist nirgends etwas zu bemerken. Über die Tischkante gelegt, hilft sich das Tier mit seinen hinteren Extremitäten gut herauf. Ein Kratzen des Bodens findet beim Schreiten nicht statt. — Die Füße werden nie aufs Dorsum aufgestellt.

c) Reflexe, Tonizität, Sensibilität.

Berührungsreflexe an allen Pfoten erhalten; ebenso sämtliche Sehnenreflexe. Sensibilität intakt. Der Tonus scheint, nach dem außerordentlich geringen Widerstande gegen passive Bewegungen zu schließen, bedeutend herabgesetzt.

Auch bei doppelseitiger Operation setzt die außerordentlich rasche Besserung des Zustandes in Erstaunen.

Schon eine Woche nach der Operation waren nicht nur die Stellungsanomalie und die Störungen des Ganges in ihrer Intensität bedeutend zurückgegangen, sondern es traten auch letztere bloß noch zeitweise auf, hauptsächlich bei rascherem Gehtempo. Nach weiteren 8 Tagen war zwar der geschilderte typische Modus des Stehens, wenn auch in abgeschwächter Form, noch vorhanden, dagegen bot der Gang, abgesehen von einer gewissen Breitbeinigkeit der Hintergliedmaßen und dem zuweilen etwas tastenden Aufsetzen derselben, keine Abweichungen von der Norm mehr dar. Als das Tier, vier Wochen nach der Operation, getötet wurde, war der ruhige Schritt ganz zur Norm zurückgekehrt, nur das Rennen war noch durch Breitbeinigkeit der hinteren Gliedmaßen behindert. Im Stehen wies aber der Hund immer noch die Spreizung der Hinterbeine und — zuweilen — die Adduktion der Vorderbeine auf. Auch bei den Wendungen benahm er sich träge, zaudernd und ungeschickt.

Wird die Durchschneidung über das Gebiet der Kleinhirnseitenstrangbahnen hinaus nicht oder kaum in das Gowerssche Areal weitergeführt, so ist die ganze geschilderte Symptomatologie weniger prägnant, obwohl qualitativ dieselbe. Die Restitution erfolgt dann bedeutend rascher, aber (mindestens bei Einhaltung vierwöchentlicher Beobachtungsfrist) nicht vollständig, wie dies bei einseitiger Läsion der Fall. Vielmehr bleiben die Schwierigkeiten im Wenden und die besprochenen Stellungsanomalien der Extremitäten beim Stehen nach jener Frist auch bei Schonung der Anterolateraltrakte demonstrierbar.

Abweichungen von den Marburgschen Befunden.

Bevor wir zur Deutung der soeben geschilderten Versuchsresultate übergehen, ist es von Wichtigkeit, hervorzuheben, in welchen wesentlichen Punkten sie sich von denjenigen Marburgs, dessen Experimente den unserigen ja sehr nahe stehen, unterscheiden.

Einige von jenem Autor namhaft gemachte, von uns vermißte Symptome sind freilich wohl von untergeordneter Bedeutung und mögen nur pro memoria Erwähnung finden. Sie beziehen sich lediglich auf die einseitig

operierten Tiere. Bei diesen war in der Mehrzahl der Beobachtungen die Wirbelsäule an ihrem hinteren Ende ein wenig gekrümmt und zwar mit der Konkavität nach der operierten Seite hin. Doch war diese Skoliose nicht konstant und machte bei der Beobachtung große Schwierigkeit, da jede, auch die geringste Stellungsänderung die Konkavität verschob oder aufhob. Gelang es ferner, durch Vorhalten von Fleischstückchen das Tier zu bewegen, zwischen zwei fixen Punkten hin- und herzugehen, so konnte man mitunter ein Abweichen von der Geraden erkennen. Dies erfolgte nach der gesunden Seite hin. Endlich sah man die Hunde spontan „oft nach der Seite hingehen (Flankengang), indem sie mit den Beinen der gesunden Seite antraten, die Beine der kranken Seite einfach nachstellten. Doch war dies selten".

Schwerwiegender sind dagegen drei Symptome, bezw. Symptomkomplexe, in denen sich unsere Befunde von denjenigen Marburgs in schärfster Weise unterscheiden.

Die erste Symptomengruppe hat er selbst in seiner Epikrise eliminiert, da sie offenkundig auf der Mitverletzung sonstiger Seitenstrangbahnen, vor allem der Pyramiden, beruht.

Es kamen bei seinen einseitig operierten Hunden paretische Erscheinungen der Beine durch das bekannte Kratzen beim Gehen zum Ausdruck. Ferner ließen sich die Füße aufs Dorsum umlegen. In solchen Fällen zeigte sich auch der Berührungsreflex herabgesetzt, ohne je ganz erloschen zu sein. — Bei den doppelseitig operierten Hunden waren ebenfalls Symptome zu konstatieren, die einer mehr oder minder leichten Parese der Extremitäten entsprachen. Sie kamen beim Stehen in abnormen Fußhaltungen (Zehenstand) zum Ausdruck; beim Gehen in Kratzen und Schaben am Boden; ein einziges Mal war die Nebenläsion so stark, daß es auch im Gehen zu abnormen Fußhaltungen (Zehengang, Nachschleifen des umgelegten Beines) kam. Die gleiche Beinstellung wie den Paresen läßt Marburg auch der Herabsetzung des Berührungsreflexes angedeihen; und dies insbesondere deshalb, weil die Herabsetzung völlig parallel ging der Stärke der Parese. Ein Gleiches gilt für die gestörte Lageempfindung des Fußes; an paretischen Gliedern konnte der Autor mit Vorsicht den Fuß in Zehenstand bringen oder aufs Dorsum umlegen, ohne daß der Hund davon Notiz nahm und diese Stellung korrigierte. Letzterwähnte Störung trat aber lediglich an schwerer paretischen Extremitäten auf.

Daß wir nun von den soeben geschilderten Erscheinungen bei unseren Tieren nichts konstatieren konnten, hat nichts Verwunderliches, da es uns ja gelungen ist, die von Marburg, zweifelsohne mit Recht, für jene Symptome verantwortlich gemachte tiefere Seitenstrangläsion zu umgehen.

Um so eindringlicher müssen nun aber gerade die zwei folgenden

Punkte hervorgehoben werden, in denen ein Gegensatz zwischen unseren Beobachtungen und denjenigen Marburgs zutage tritt. Denn hier handelt es sich um Erscheinungen, die der Wiener Neurologe nicht mit Nebenverletzungen, sondern mit der Läsion cerebellipetaler Bahnen in Zusammenhang gebracht hat, und die in seinen epikritischen Bemerkungen prinzipielle Bedeutung erlangen. Dadurch aber, daß wir bei unseren (wie wir glauben einwandsfreieren) Versuchen abweichende Befunde erhoben haben, werden wir uns gerade durch diese Verschiedenheit der Resultate zu einer etwas differenten Auffassung bekennen müssen.

Die beiden fraglichen Punkte betreffen:

1. die statische Gleichgewichtsstörung;
2. den Zustand des Tonus.

ad 1. Marburg vermerkt bei seinen Versuchen mit einseitiger Durchschneidung, daß sich, insbesondere im Beginne, ein leichtes Schwanken, zumeist in der Richtung von vorne nach hinten, bemerkbar machte. Nach der doppelseitigen Operation aber trat beim Stehen ein starkes Taumeln des ganzen Tieres ein, und zwar meistens in seiner Längsachse, daneben auch von rechts nach links. Dieses Taumeln trat selbst beim Sitzen hervor, das sonst kaum etwas von der Norm etwas abweichendes zeigte. Hob man bei solchen Hunden irgend ein Bein, besonders aber eines der hinteren in die Höhe, so taumelte der Hund viel stärker und fiel meist um. Bei häufigerem Wiederholen dieses Versuches gelang es dann nicht mehr, den Hund auf die Beine zu bringen, da er sich jedem Emporheben widersetzte. Besonders stark war das Taumeln im Stehen mit verbundenen Augen. — Alle diese Symptome einer deutlichen statischen Gleichgewichtsstörung, von welchen unsere Hunde keines aufweisen, hielten sich bei den Marburgschen unter allmählicher Abnahme bis etwa 8 Tage nach dem Eingriffe.

ad 2. Bei den einseitig operierten Tieren Marburgs ließ der Tonus der Muskulatur keine Änderung auf beiden Seiten erkennen, während bei den unsrigen die Hypotonie der Extremitäten auf der lädierten Seite eine unverkennbare war. — Auch bei doppelseitiger Operation (nach welcher natürlich die Beurteilung unsicherer ist als dort, wo die gesunde Seite zum Vergleiche herangezogen werden kann) schien Marburg der Tonus intakt zu sein, während wir den Eindruck einer deutlichen Herabsetzung hatten.

Endlich wäre noch anzuführen, daß möglicherweise auch in der bei unseren Hunden sehr stark ausgesprochenen Behinderung der Wendung nach der einen, operierten, bezw. nach beiden Seiten ein Unterschied gegenüber den Marburgschen Experimenten gegeben sein könnte. In seinen Notizen über die einseitig operierten Tiere geschieht jedoch der Erscheinungen beim Kehrtmachen nicht Erwähnung, und nur bei Schilderung

der doppelseitig lädierten Hunde finden wir die Bemerkung: „Beim Drehen im Kreise nach vorgehaltenen Fleischstücken wurde der Kopf auf beiden Seiten dem Schweife gut genähert, im allgemeinen aber die Drehungen im Anfang wenigstens offenbar wegen der Wunde am Halse vermieden.“ Hier ist unseres Erachtens eine andere Deutung als diejenige des Autors sehr wohl möglich, und wir werden uns wohl hüten, in bezug auf diesen Punkt ein Abweichen unserer Befunde von denjenigen Marburgs mit Sicherheit zu behaupten.

Nach Vergleichung unserer Versuchsresultate mit denjenigen von Marburg glauben wir nun zu folgendem Urteile berechtigt zu sein:

Muß man sich auch den Ausführungen dieses Autors vollkommen anschließen, wenn er die paretischen Störungen, die Lagegefühlsalteration, die Beeinträchtigung des Berührungsreflexes (Munk) auf Nebenläsionen (Tractus corticospinalis und rubrospinalis) zurückführt, und von dem erhaltenen Gesamtsymptomenkomplexe streicht, um so zur „Reindarstellung“ eines spinocerebellaren Syndromes zu gelangen — so war er doch nicht ganz im Rechte, wenn er alle übrigen Erscheinungen auf die Kleinhirnseitenstrangbahn bezog.

Denn gerade durch die simultane Zerstörung verschiedener Systeme von ganz diverser physiologischer Bedeutung können Symptomenbilder entstehen, bei denen es unmöglich ist, zu sagen: dies Symtom entspringt der Durchschneidung der Bahn a, jenes derjenigen des Traktus b — sondern wo eben die Komponenten in kaum zu entwirrender Weise sich kombinieren und interferieren.

Was die Hypotonie anbelangt, die bei unseren Tieren vorhanden war, bei den Marburgschen fehlte, so wird man sich hüten müssen, den Schluß zu ziehen, der uns aus der menschlichen Neuropathologie geläufig ist, und an eine Hypotonie durch die in dieser Hinsicht gleichsam antagonistische Pyramidendurchtrennung zu denken. Denn die Hypertonie, bzw. Spastizität, welche den Ausfall der menschlichen cortiaspinalen Bahn durch Krankheitsprozesse kennzeichnet (spast. Spinalparalyse, cerebrale Diplegie) ist beim Tierexperimente nicht mehr zu konstatieren. Hat doch Rothmann, selbst beim Affen und bei gemeinschaftlicher Ausschaltung der beiden mächtigsten motorischen Leitungsbahnen (Pyramiden und Tractus suprospinales) keine spastische Paralyse, sondern nur eine leichte Parase ohne Spasmen konstatiert, die sich später ausglich. — Der Grund dieses Unterschiedes zwischen Marburgs Erhebungen und den unserigen bleibt also vorläufig unaufgeklärt. Ebenso schwierig steht es mit der Erklärung der Tatsache, warum gerade in Marburgs Versuchen die statische Gleichgewichtsstörung so deutlich in die Erscheinung trat, während sie die unserigen stets vermissen ließen. Mit Hypothesen könnte

man ja bei der Hand sein, um so mehr als wir weder zu behaupten vermögen, heute schon alle Bahnen zu kennen, die in dem sogenannten „Pyramidenareal" zusammenliegen, noch das Vorhandensein eines Teiles der noch so kontroversen direkten oder indirekten cerebellifugalen Trakte in diesem Areale mit Bestimmtheit leugnen können.[1] Wir möchten aber auf dem festen Boden der Tatsachen bleiben und uns darum darauf beschränken, dem physiologischen Resultate der umschriebenen Läsionen die größere Bedeutung zuzuerkennen.

Physiologische Wertung der erhaltenen Resultate.

Gehen wir daran, die von unseren Tieren dargebotenen Symptome von allgemeinerem Gesichtspunkte aus zu beurteilen, so tut es vor allem not, eine vereinfachende Gruppierung derselben vorzunehmen. In anderen Worten, wir müssen die wesentlichen Grundphänomene von all denjenigen semiotischen Fakta sondern, die sich einfach aus jenen ableiten lassen, ihre Konsequenz darstellen.

In dieser Weise vorgehend, können wir uns davon überzeugen, daß die mannigfaltigen an unseren Hunden beobachteten pathologischen Erscheinungen sich lediglich als die klinischen Merkmale zweier primordialer Alterationen dokumentieren, die beide die Extremitätenmuskulatur betreffen.

Die erste derselben ist ein spezieller Modus von Regulationsstörung, die andere eine Herabsetzung des Muskeltonus.

Welcher Art ist vorerst jene Regulationsstörung?

Wir haben, sowohl beim gehenden als beim stehenden Tiere, als die augenfälligsten Symptome abnorme Haltungen der Extremitäten verzeichnet. Im Vordergrunde standen übertriebene und unzweckmäßige Abduktionen und Adduktionen, daneben waren auch abnorme Rotationen, und endlich übermäßige Annäherungen der Hinterbeine an die vorderen zu konstatieren. Bei der Lokomotion kam es zu einer Steigerung dieser fehlerhaften, exzessiven Beinstellungen, außerdem zu einem brüsken, unvermittelten Wechsel derselben (plötzliche starke Überkreuzung nach vorhergehender Abduktion), zu einer tastenden, unsicheren Ausführung der Schrittbewegungen, dabei auch oft zu einem Schleudern oder plumpen, schlagenden Absetzen der Extremität, kurz — zu ataktischen Symptomen.

Alle diese Anomalien der Station und Lokomotion, die regelmäßig in stärkerem Maße die Hintergliedmaßen betrafen, haben ein gemeinschaftliches

[1] Indirekt cerebellifugal ist übrigens das rubrospinale Bündel, das in Marburgs Versuchen so gut wie die Pyramiden in Mitleidenschaft gezogen wurde.

Kriterium: sie sind der Ausdruck von unkorrekten Haltungen bzw. Bewegungen, die vorwiegend, ja fast ausschließlich ihren Sitz an der Extremitätenwurzel, d. h. in der Becken- und Schultergürtelmuskulatur haben.

In anderen Worten: es liegt eine Störung der sogenannten Prinzipalbewegungen der Extremitäten vor, welche zu jenen „Gemeinschaftsbewegungen“ gehören, deren Alteration H. Munk bei seinen Hinterwurzeldurchschneidungen demonstriert, und um deren physiologische Analyse und Charakterisierung er sich so große Verdienste erworben hat.

Es handelt sich im Gegensatz zu den individualisierten Bewegungen, bei den Gemeinschaftsbewegungen um solche, die zusammen (simultan oder sukzessiv) mit Bewegungen anderer Körperteile erfolgen, die also, um bei den Extremitäten des Vierfüßlers zu bleiben, im wesentlichen mit dem harmonischen Ablauf der verschiedenen Modalitäten der Ortsbewegung in Beziehung stehen. Im Gegensatze zu den isolierten Bewegungen sind sie nicht nur der psychomotorischen Rinde unterstellt, sondern daneben auch subkortikalen Zentren, den Prinzipalzentren. Von letzteren hat Munk ferner gezeigt, daß sie bloß mit denjenigen Rückenmarkszentren der Extremitäten in direkter Verbindung stehen, welche die Bewegungen der obersten Glieder herbeiführen, und erst mittelbar, durch diese Zentren, auch die andern, welche die Bewegungen der unteren Glieder herbeiführen, in Erregung setzen.

Den abnormen Beckenneigungen und -wendungen darf wohl dieselbe Dignität, wie den fehlerhaften Extremitätenstellungen zuerkannt werden; sie entspringen einer Regulationsstörung der Extremitätenwurzelmuskulatur.

Die fehlerhaften Stellungen und Gemeinschaftsbewegungen der Extremitäten erklären ferner vollkommen befriedigend die Behinderung der Wendung des Tieres nach der beeinträchtigten Seite, ebenso die Vorliebe solcher Hunde für ein Kreisen nach derjenigen Seite hin, wo die Extremitätenwurzeln in normaler Weise gestellt werden. Auch das starke Torkeln beim Geradeausgehen doppelseitig operierter Tiere kommt, wie es schon die flüchtigste Beobachtung lehrt, dadurch zustande, daß das Tier durch den Wechsel exzessiver Ab- und Adduktionen seiner Gliedmaßen beständig aus der Bahn herausgeworfen wird. Es darf also nicht als Gleichgewichtsstörung im engeren Sinne beurteilt werden, um so weniger, als im Stehen eines solchen Hundes nichts derartiges zutage tritt: kein Schwanken, kein Taumeln. Daß die durch zweckwidrige Abduktion und Überkreuzungen bedingte Störung beim Wegfall der optischen Kontrolle (Verbinden der Augen), ferner bei komplizierteren Aufgaben (Sprung vom Stuhl, Treppensteigen, Stehen auf drei Pfoten) sich steigert, ist ebenfalls leicht verständlich.

Das zweite Hauptsymptom — nächst der Störung der Regulation an den Extremitätenwurzeln — ist die Hypotonie. Wir haben nicht ver-

säumt darauf aufmerksam zu machen, daß die Herabsetzung des Muskeltonus, soweit sie in der Widerstandslosigkeit gegen passive Bewegungen zum Ausdrucke kommt, an der Wurzel der Extremitäten, bzw. im Bereiche der Schulter und Beckenmuskulatur ihr Maximum erreichte. Auf die Hypotonie dürfte aber die Gleichgewichtsverlegung nach der gesunden Seite bei einseitiger Durchtrennung zu beziehen sein: das Tier sucht die hypotonische Gliedmaßenmuskulatur nach Möglichkeit zu entlasten.

Wir können also folgendermaßen resümieren: an der Wurzel der Extremitäten machen sich nach isolierter Durchschneidung der spinocerebellaren Trakte Störungen in der Regulation der Prinzipalbewegungen geltend, zugleich mit einer deutlichen Herabsetzung des muskulären Tonus. Im ersten Punkte gehen wir, sowohl was Beobachtung, als was Deutung anbelangt, vollkommen mit Marburg überein; in letzteren haben unsere Versuche eine Besonderheit klargelegt, die bei der seinigen infolge der Mitverletzung motorischer Bahnen nicht zur Geltung kam, wie wir auf S. 263 ausführten. Dort haben wir auch bereits zu beweisen versucht, daß es ebenfalls nichtbeabsichtigte Nebenverletzungen sind, welche Marburg die — insbesondere statische — Gleichgewichtsstörung als ein Symptom des Kleinhirnseitenstrangbahnausfalles zu bezeichnen veranlaßten. Denn unsere Tiere mit ausschließlicher cerebellipetaler Degeneration wiesen sie nicht auf. Wir müssen aber hier hinzufügen, daß Marburg, in äußerst berechtigter Vorsicht, jene Gleichgewichtsstörung nicht ohne weiteres etwa als gestörte Orientierung im Raume angesprochen hat (wie es wohl für die von Rothmann bei seinen Durchtrennungen des vestibulospinalen Systems in Vorder- und Vorderseitenstrang beobachtete zutrifft), sondern als der Ausdruck einer Unsicherheit des Tieres infolge der neuen, ungewohnten Schwerpunkts- und Belastungsverhältnisse. „Die fehlerhafte Innervation, insbesondere jene maximale Ab- und Adduktionen, verteilen die unterstützenden Massen aber ungleich und führen zu übermäßiger Unterstützung einer, mangelhafter der andern Seite, wodurch das starke Taumeln, Schwanken und eventuelle Umstürzen bedingt ist.“ Nach unseren Versuchen, bei welchen zwar abnorme Massenverteilung und Schwerpunktsverlegung deutlich, Taumeln und Schwanken aber nur soweit vorhanden waren, als sie direkt aus der lokomotorischen Ataxie resultierten, fällt aber diese, sonst überaus plausible, Erklärung weg, und auch hier müssen die Marburgschen Nebenverletzungen inkriminiert werden (s. S. 263).

Auf welche Weise die beiden Hauptkomponenten des geschilderten Symptomenkomplexes zustande kommen, das können wir nach dem jetzigen Stande unserer physiologischen Kenntnisse folgendermaßen formulieren:

Da wir zentripetale Bahnen lädiert haben, müssen sowohl Regulationsstörung als Hypotonie auf reflektorischem Wege zustande kommen, d. h.

durch den Ausfall zentripetaler Erregungen bedingt sein. So hat es auch gar nichts Verwunderliches, daß wir in denjenigen Versuchen, wo einem Extremitätenpaar seine gesamten zentripetalen Erregungen in Gestalt der zugehörigen Hinterwurzeln abgeschnitten wurden, ebenfalls der Regulationsstörung und der Hypotonie begegnen. Freilich treten dabei beide Faktoren in einer ungleich hochgradigeren und stürmischeren, wenn auch prinzipiell nicht verschiedenen Weise auf — freilich auch in Begleitung sonstiger, von der Ausschaltung der übrigen (in unserem Falle verschonten) Zentripetalität bedingter, Störungen.

Von neueren Arbeiten nach dieser Richtung wollen wir nur diejenigen der letzten Jahre zitieren (H. Munk, Bickel). Sie zeigen uns, daß nach dem sogenannten pseudoparaplektischen Stadium, welches vor allem durch die gänzliche oder fast gänzliche Aufhebung der willkürlichen Gemeinschaftsbewegungen der Extremitäten charakterisiert ist, beim zentripetalgelähmten Tiere es zum Stadium der ausgesprochenen Ataxie kommt, in welchem die Bewegungen etwas „Brüskes, Übermäßiges, Ungeschicktes“ an sich haben (Munk); die Extremitäten „bald abnorm weit lateral, bald zu sehr medial, bald zu weit nach vorne oder hinten abgesetzt werden, der Muskeltonus deutlich herabgesetzt ist“ (Bickel). Es ist wohl unmöglich, sich der Überzeugung zu verschließen, daß hier dieselben Ausfallserscheinungen beschrieben sind, die unsere Tiere dargeboten haben.

Tatsächlich findet ein nicht unbeträchtlicher Teil der hinteren Radikulärfasern in den beiden spinocerebellaren Trakten seine kapitalwärts gerichtete Fortsetzung. Während ein Teil der Dorsalwurzeln in den Hintersträngen hinaufzieht, ein anderer in die Grenzschicht der grauen Substanz (Seitenstranggrundbündel) übergeht, ein dritter sich um die motorischen Vorderhornzellen verzweigt — zieht ein starkes Kontingent zu den Ursprungszellen der Kleinhirnseitenstrangbahn in den Clarkeschen Säulen, und eine ebenso bedeutende Fasernmenge tritt zu den Strangzellen der grauen Substanz in Beziehung, die großenteils in den lateralen Bezirken des Vorderhornes liegen. Daß aber letztere die Ursprungszellen der Gowersschen Bahn darstellen, ist nach den Befunden von Löwenthal, F. W. Mott und Rob. Bing im höchsten Grade wahrscheinlich.

Welcher Art sind nun die (bewußten oder unbewußten) Rezeptionen, welche auf dem Wege: Hinterwurzel-Spinocerebellartrakt zum Kleinhirn ziehen und durch deren Unterbrechung die von unseren Hunden dargebotenen Störungen zustande kommen? Leiten die cerebellipetalen Bahnen gewisse Qualitäten der Hautsensibilität, wie es vielfach angenommen und besonders von O. Kohnstamm verfochten wird? Wir glauben es nicht. Mindestens war bei unseren Tieren (wie auch bei denjenigen Marburgs) keine Störung der Oberflächensensibilität zu konstatieren.

Darum geht man wohl nicht irre mit der Annahme, daß die Spinocerebellartrakte im Dienste der sogenannten Tiefensensibilität stehen. Das heißt, sie leiten dem Zentralorgane jene unterbewußten Rezeptionen zu, welche, von Muskeln, Sehnen, Periost, Knochen und Gelenken ausgehend, reflektorisch auf das Maß der Innervation und auf dasjenige des Dauerzustandes einer gewissen Erregung, den wir als Tonus bezeichnen, von bestimmendem Einflusse sind.

Die spinocerebellaren Bahnen endigen im Vermis cerebelli. Aus dem stürmischen, komplexen Symptomenbilde, den die Exstirpation des letzteren auslöst, wird man unschwer (z. B. in den von Thomas in seiner vorzüglichen Kleinhirnmonographie niedergelegten Beobachtungen) die für den Ausfall der spinocerebellaren Erregungen charakteristischen Störungen herauserkennen, speziell die Abnormitäten der Extremitätenwurzesltellung und die lokomotorische Regulationsstörung.

Schlecht steht es noch mit unseren Kenntnissen vom zentrifugalen Schenkel des Reflexbogens, den wir auf seinen zentripetalen Schenkel durchschnitten haben. Ist er durch direkte cerebellospirale Trakte dargestellt, wie sie Marchi, Biedl, Thomas beschrieben? Geht er via Nucleus ruber oder Deitersscher Kern? — Wir brauchen zum Glück auf diese Fragen nicht einzugehen, um die Ergebnisse unserer Versuche auf die Physiologie des Kleinhirns im allgemeinen anzuwenden.

Ohne irgendwie unsere Resultate zu hoch anschlagen zu wollen, können wir nämlich doch sagen, daß sie, entgegen Lucianis Ansicht, der im Kleinhirn ein Organ sieht, das lediglich die Energie der motorischen Apparate verstärkt, den Tonus steigert und für die Kontinuität der Muskelaktion notwendig ist, zu gunsten Lussanas sprechen, für den das Cerebellum ein Zentrum des Muskelsinnes ist — oder mehr noch im Sinne der allgemein gefaßten Lehre von André Thomas: „Il (le cervelet) enregistre des excitations périphériques et des impressions centrales et réagit aux une et aux autres; il n'ést pas le siège d'un sens particulier, mais le siège d'une réaction particulière, mise en jeu par diverses excitations; cette réaction s'applique au maintien de l'équilibre, dans les diverses formes d'attitudes ou de mouvements, réflexes, automatiques, volontaires; c'est un centre réflexe de l'équilibration.“

Daß für die Äquilibrierung des Körpers einem korrekten Tonus und einem regulierten Ablauf der Prinzipalbewegungen dieselbe wichtige Rolle zukommt, braucht nicht hervorgehoben zu werden. Man könnte ja nach Bickels Vorgang, von „hypotonischer Regulationsstörung“ sprechen, doch haben wir vorgezogen, die beiden Faktoren getrennt zu betrachten, da ja der eine eine quantitative, der andere eine qualitative Innervationsstörung darstellt.

Für eine Restitution ist im ausgiebigsten Maße gesorgt: außer den subkortikalen Zentren sind auch spinale vorhanden, und als höchste Instanz steht über beiden das Großhirn. So kann bald die weitestgehende Kompensation zur Stelle sein. Die geringere Beteiligung der Vorderextremitäten an den Ausfallssymptomen findet wohl auch zum Teil darin ihre Erklärung, daß für die Innervation der Vorderbeine des Hundes, die sich in manchen Verrichtungen den Armen des Primaten nähern, schon unter normalen Verhältnissen die psychomotorische Rinde mehr mitzureden hat, als für die rein lokomotorischen, vorwiegend von subkortikalen Zentren beherrschten Hinterbeine.

Literaturverzeichnis.

Ad. Bickel, *Untersuchungen über den Mechanismus der nervösen Bewegungsregulation.* Stuttgart, Enke 1903.

Biedl, Absteigende Kleinhirnbahnen. *Neurologisches Zentralblatt.* 1895.

Rob. Bing, Beitrag zur Kenntnis der endogenen Rückenmarksfasern beim Menschen. *Archiv für Psychiatrie.* 1904. Bd. XXXIX.

Borchert, Untersuchungen an den Hintersträngen des Rückenmarkes. *Dies Archiv.* 1902. Physiol. Abtlg.

Flourens, *Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux.* Paris 1824.

Keller, Über die Folgen von Verletzungen in der Gegend der unteren Olive bei der Katze. *Dies Archiv.* 1901. Anat. Abtlg.

O. Kohnstamm, Zur anatomischen Grundlegung der Kleinhirnphysiologie. *Archiv für die gesamte Physiologie.* 1902. Bd. LXXXIX.

N. Loewenthal, Dégénérations secondaires ascendantes dans le bulbe rachidien, dans le pont et dans l'étage supérieur de l'isthme. *Revue méd. de la Suisse romande.* 1885.

Luciani, Il cerveletto. *Nuovi studi di fisiologia normale e patologica.* Firenze 1891.

Derselbe, *I recenti studi sulla fisiologia del cerveletto, secondo il prof. David Ferrier;* rettificazioni e repliche. Reggio Emilia 1895.

Lussana, Physiopathologie du cervelet. *Arch. it. de Biol.* 1886.

O. Marburg, Die physiologische Funktion der Kleinhirnseitenstrangbahn (Tractus spinocerebellaris dorsalis) nach Experimenten am Hunde. *Dies Archiv.* 1904. Physiol. Abtlg. Suppl.

Marchi, *Sull'origine e sul decorso dei peduncoli cerebellari.* Firenze 1891.

F. W. Mott, Die zuführenden Kleinhirnbahnen des Rückenmarkes bei dem Affen. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.* 1897.

H. Munk, Über die Fühlsphären der Großhirnrinde. *Sitzungsberichte der kgl. preuß. Akademie der Wissenschaften Berlin.* 1891, 1893, 1894, 1895, 1896.

Derselbe, Über die Folgen des Sensibilitätsverlustes der Extremität für deren Motilität. *Ebenda.* 1903.

M. Rothmann, Zur Anatomie und Physiologie des Vorderstranges. *Neurolog. Zentralblatt.* 1903.

Derselbe, Zerstörung der Pyramidenbahnen, teils allein, teils mit den Monakowschen Bündeln beim Affen. *Deutsche medizinische Wochenschrift.* Vereinsbeilage. 1903.

A. Thomas, *Le cervelet. étude anatomique, clinique et physiologique.* Paris, Steinheil 1897.

Basel, Januar 1906.

Experimentelle Untersuchungen über die Nierenfunktionen.

Von

Dr. med. V. de Bonis.

(Aus dem Institut für allgemeine Pathologie der kgl. Universität zu Neapel, geleitet von Prof. Gino Galeotti.)

I.

Zur Funktion des Nierenglomerulus.

Im Studium der komplizierten Nierenfunktionen stellt die Frage nach der Erkenntnis und der Trennung des dem Glomerulus zukommenden Teiles von demjenigen das Kanälchenepithel betreffenden das dar, was die Physiologen am meisten interessiert. Zur Lösung dieser Frage wurden viele Versuche angestellt.

Nussbaum dachte, diesen Gegenstand an den Nieren der Amphibien gut zu untersuchen, bei denen er annahm, daß die von der Art. renalis besorgte Glomeruluszirkulation von derjenigen der Kanälchen, die von der Art. porta der Nieren besorgt wird, unabhängig sei. Seine Ergebnisse wurden jedoch von Adami widerlegt, der den Beweis dafür erbrachte, daß der angebliche Unterschied in der Blutversorgung der beiden Nierensysteme nicht existiert.

Starling maß dann keinen entscheidenden Wert zugunsten der Ludwigschen Theorie oder derjenigen von Bowman-Heidenhain den Versuchen von Ribbert zu, der einem Kaninchen die eine Niere exstirpierte und der zweiten soviel wie möglich von Marksubstanz abtrug, und als Folge davon einen viel reichlicheren, verdünnten blassen Harn erhielt.

Lindemann untersuchte bei Tieren, denen er durch Ölinjektion in die Art. renalis eine auf die Glomeruli beschränkte Embolie erzeugte, die Ausscheidung von intravenös injiziertem Indigkarmin und den Trocken-

rückstand des Harns. Er beobachtete, daß die Funktion der Nierenkanälchen in hohem Grad unabhängig ist, und daß sie Fremdstoffe aus dem Organismus abzusondern vermögen, auch ohne Hilfe der Glomeruli; er stellte die Frage auf, ob die Kanälchen flüssigen Harn, oder aber bloß feste Stoffe sezernieren, die dann, in deren Lumen gelangt, in der von den Glomerulis abgesonderten Flüssigkeit sich lösen und mit derselben weitergeführt werden, ähnlich wie die Harnsäure in den Nieren der Vögel und Reptilien. Aus der Gesamtheit seiner Ergebnisse zieht der A. den Schluß, daß das Harnwasser aus den Glomerulis, doch zum Teil auch aus den Kanälchen herrührt; auf diese Weise nähert er sich mehr der Bowman-Heidenhainschen als der Ludwigschen Theorie.

De Souza behauptet, daß das Wesen der Glomerulusfunktion noch unbestimmt ist, und daß, indem ein Sekretionsvermögen für die Epithelzellen des Glomerulus überhaupt noch nicht nachgewiesen wurde, so alle beobachteten Erscheinungen auch durch die Annahme erklärt werden könnten, daß diesem Epithel bloß die passive Bedeutung einer, fast immer den Prosteidsubstanzen undurchlässigen Filtriermembran zukommt.

Die neueren Versuche von Galeotti und Bottazzi beziehen sich sowohl auf normale, wie geschädigte Nieren, insofern ein zum Blut hypertonischer Harn durch dieselbe ausgeschieden wird. Aus diesen Untersuchungen ergibt sich klar, daß die Ausscheidung der Stoffe, die dem Harn eine hohe Konzentration erteilen, durch die Epithelzellen der Kanälchen statthat. Allein ist die Flüssigkeit, die durch den Glomerulus durchfiltriert, eine dem Blute isotonische Lösung, oder ist sie etwa einfach reines Wasser?

Meiner Meinung nach hängt das obenerwähnte Problem eng mit der Untersuchung der Ausscheidung von hypotonischem Harn zusammen, denn eben in diesem Falle tritt die Glomerulusfunktion besonders hervor.

Die Hypotonie des Harns wurde in vielen physiologischen Fällen beobachtet, doch nur wenige Forscher haben diese Erscheinung vom physikalisch-chemischen Gesichtspunkt aus unter Anwendung von streng genauen Methoden untersucht. Häufig ist die Hypotonie des Harns bei Säuglingen und bei den Erwachsenen nach Genuß reichlicher erregender (Tee, Kaffee, Bier) oder diuretischer oder an Salz armer Getränke.

Koranyi erhielt gegenüber dem Blute sehr niedrige kryoskopische Werte des Harns; so beobachtete er in einem Falle chronischer Nephritis $\Delta = 0{\cdot}53^{0}$, in einem anderen $\Delta = 0{\cdot}50^{0}$, in einem weiteren $\Delta = 0{\cdot}47^{0}$, $0{\cdot}44^{0}$.

Bottazzi und Pierallini fanden bei den von ihnen untersuchten Fällen von Nierenentzündung einen immer abnorm niedrigen osmotischen Druck des Harns, auch wenn der Harn bloß in einer außergewöhnlich geringen Menge abgesondert wurde. So zeigte der Harn in einem Fall paren-

chymatöser chronischer Nephritis $\Delta = 0 \cdot 505^{0}$ bis $0 \cdot 300^{0}$, während das Blut $\Delta = 0 \cdot 640^{0}$ bis $0 \cdot 640^{0}$ zeigte.

Ich selbst erhielt bei Kaninchen, denen ich eine akute Nierenentzündung erzeugt hatte, hypotonischen Harn. Bei einem mit Kantharidinnephritis behafteten Kaninchen erhielt ich z. B. für den Harn $\Delta = 0 \cdot 49^{0}$, während ich für das Blut $\Delta = 0 \cdot 54^{0}$ bekam. Bei einem anderen hatte der Harn $\Delta = 0 \cdot 49^{0}$ und das Blut $\Delta = 0 \cdot 60^{0}$.

Bernard erhielt in zwei Fällen von Bleinierenentzündung für Harn $\Delta = 0 \cdot 54^{0}$, 0.66^{0}, für das Blut hingegen $\Delta = 0 \cdot 67^{0}$, $0 \cdot 76^{0}$. In einem Fall von Arteriosklerose mit Niereninsuffizienz ebenfalls für Harn $\Delta = 0 \cdot 55$ für das Blut hingegen $\Delta = 0 \cdot 70^{0}$ und schließlich in einem Fall hysterischer Polyurie für Harn $\Delta = 0 \cdot 395^{0}$ und für das Blut $\Delta = 0 \cdot 735^{0}$.

Dreser, Claude und Balthazard, Pace haben auch sehr niedrige kryoskopische Werte des Harns gegenüber dem Blut wahrgenommen.

In verschiedener Weise suchte man den Mechanismus der Sekretion hypotonischen Harns zu erklären.

Nach v. Sobieransky und Levy würde durch den Glomerulus eine zum Blut isotonische Lösung durchfiltrieren, und durch die Kanälchen würde dann das Natriumchlorid rückresorbiert werden. So würde sich der hypotonische Harn bei den Fällen von Hypochlorurie erklären. In diesem Falle müßten in der Niere zwei Sekretionen, die eine nach außen und die andere nach innen angenommen werden. Die erste würde der Ausscheidung von Stoffwechselprodukten und unnützen Salzen dienen, während die zweite zur Wiedereinführung des durch den Glomerulus passierten Natriumchlorids dienen, falls die Schonung dieses Salzes notwendig wäre. Doch gegen diese Theorie spricht der Umstand, daß bei Fällen starker Diurese nie Hypotonie auftreten müßte, weil die Kanälchen nicht Zeit hätten, das Natriumchlorid wieder zu absorbieren.

Nach Tamman würde durch den Glomerulus eine dem Blutplasma minus Eiweißkörper ähnliche Flüssigkeit durchfiltrieren. Nach Koranyi würde bloß eine NaCl-Lösung derselben Konzentration wie im Blute hindurchtreten und nach Claude und Balthazard wäre das Glomerulusfiltrat ebenfalls eine einfache NaCl-Lösung, doch von einer geringeren Konzentration, als die des Blutes.

Nach einer anderen Hypothese wird angenommen, daß durch den Glomerulus nur Reinwasser hindurchtritt, alle übrigen Harnbestandteile einschließlich des Natriumchlorids würden dann in dieses Wasser von den Nierenkanälchen durch einen Sekretionsvorgang abgesondert. Gegen diese Annahme wird der Einwand erhoben, daß die Auskleidungselemente des Glomerulus eine ganz beträchtliche osmotische Arbeit leisten müßten zur Trennung des Wassers von einer ziemlich konzentrierten Lösung, wie dem

Blut, dann aber wäre die dünne Auskleidungsmembran des Glomerulus keine Filtrationsmembran, wie im allgemeinen die Blutgefäßwände es sind, sondern eine osmotisch arbeitsfähige Membran, die den großen Unterschieden von osmotischem Druck zwischen dem in der Bowmanschen Kapsel angesammelten Reinwasser und dem Blut Widerstand zu leisten vermöchte.

Andere nehmen schließlich an, daß die Glomerulusfiltration verschiedenerweise stattfindet, je nach den verschiedenen physiologischen Bedürfnissen des Organismus, im Sinne, daß der Glomerulus eine Flüssigkeit höherer Konzentration hindurchtreten ließe, wenn eine rasche Salzeausscheidung notwendig wäre, während eine sehr verdünnte Lösung oder gar Reinwasser durch denselben durchfiltrieren würde, falls der Organismus infolge von Armut an Salzen die größte Ersparnis derselben suchte. Mit anderen Worten wäre nicht nur das Kanälchenepithel, sondern auch der Glomerulus befähigt, den osmotischen Druck des Blutes zu regulieren.

Meine ersten Versuche wurden darauf gerichtet, eine einfache sichere Weise herauszufinden, um von Hunden hypotonischen Harn zu erzielen.

Anfangs ließ ich die Hunde hungern, und gab ihnen bloß destilliertes Wasser zum Trinken. Doch saufen die Tiere unter diesen Bedingungen überaus wenig und scheiden wenig Harn aus.

Auf jeden Fall suchte ich, als die Menge des ausgeschiedenen Natriumchlorids und der kryoskopische Wert sehr heruntergestiegen waren, eine ausgiebige Diurese durch folgende Mittel hervorzurufen:

1. Durch Einführung in den Magen mittels einer Sonde einer großen Menge Tee-Infus. In diesem Falle sonderte der Hund einen hypotonischen Harn ab, wo $\Delta = 0 \cdot 221^{\circ}$ war.

2. Durch Injektion in die Vena cruralis einer N/20 Rohrzuckerlösung (eine zum Blut hypotonische Lösung). Das Δ des Harns war $= 0 \cdot 317^{\circ}$.

3. Durch Injektion in die Vena cruralis einer 1prozentischen Harnstofflösung.

4. Durch Einführung einer Koffein- oder Natriumchloridlösung in eine Darmfistel.

Doch besteht die praktischste und sicherste Weise zur Erzielung hypotonischen Harns darin, daß man den hungernden Hunden kleine Mengen mit vielem Wasser verdünnter Milch zum Trinken gibt.

Die Hunde führen auf diese Weise große Mengen Wasser ein, und dadurch wird eine ausgiebige Diurese erzeugt. Nach kurzer Zeit, mitunter innerhalb weniger Stunden wird der Harn hypotonisch, die Mengen des ausgeschiedenen NaCl steigen rasch herunter.

Als Versuchstiere benutzte ich verhältnismäßig große Hunde, von deren normaler Harnfunktion ich mich immer zuvor versicherte.

Von ihnen sammelte ich, während der ganzen Versuchsperiode, den Harn der 24 Stunden, von dem die Menge, das spez. Gewicht, die Reaktion, der kryoskopischen Wert, die Gesamtmenge des ausgeschiedenen Natriumchlorids, und die eventuelle Anwesenheit des Eiweißes bestimmt wurden. Die Sekretionsgeschwindigkeit des Harns wurde aus der von der Niere innerhalb 5 Minuten ausgeschiedenen Harnmenge berechnet.

Die Hunde wurden in so eingerichteten Käfigen gehalten, daß der Harn ohne Beimischung von Fremdstoffen und ohne Verdunstung gesammelt werden konnte.

Die kryoskopischen Bestimmungen wurden am bekannten Beckmannschen Apparat ausgeführt, unter Verwertung der sämtlichen Maßregeln, die zur Erzielung genauer kryoskopischer Werte notwendig sind.

Die Bestimmung der Chloride wurden durch die etwas modifizierte Methode von Causse ausgeführt.

20 ccm Harn werden mit wenigen Tropfen Schwefelsäure warm behandelt und mit so vieler gesättigter Kaliumpermanganatlösung versetzt, daß die Flüssigkeit schwach violett erscheint.

Der Überschuß von Permanganat wird durch Oxalsäure zerstört: die Flüssigkeit wird dann mit Calciumkarbonat neutralisiert und in einen mit destilliertem Wasser anzufüllenden Meßkolben gebracht. In einem gemessenen Teil der Flüssigkeit werden dann die Chloride mit einer N/10 $AgNO^3$ titriert; als Indikator wurde dabei Kaliumchromat benutzt.

Zur Trennung der Glomerulusfunktion von jener der Nierenkanälchen suchte ich die Epithelialelemente der letzteren zu zerstören oder zu alterieren, und zu diesem Zwecke habe ich die Methode von Bottazzi angewendet, die darin besteht, in den Ureter, ganz nahe dem Nierenbecken des Versuchshundes eine Natriumfluoridlösung zu injizieren, die bekanntlich die Funktion jeder Art lebender Zellen aufzuheben vermag. Diese Methode hat den großen Vorteil, die eine Niere unter Schonung der anderen zu schädigen, und infolgedessen kann man den aus der vergifteten Niere ausgeschiedenen Harn mit demjenigen aus der normalen Niere, gesondert gesammelt, vergleichen.

Behufs der intraureteralen Injektionen bediente ich mich einer Quecksilberspritze.

Zur Freilegung des Ureters verwertete ich den Lumbalschnitt, der rasch ausgeführt werden kann, derartig, daß der Eingeweideshock verhindert wird, der sonst entsteht und schwere Veränderungen oder gar gänzlichen Ausfall der Nierenfunktion zur Folge hat.

Die von mir operierten Hunde ertrugen in der Tat das Trauma gut, und die Operation geschah mit Verlust überaus wenigen Blutes.

Antiseptika oder Narkotika kamen nie zur Anwendung.

Der von der normalen Niere ausgeschiedene Harn wurde durch einen in die zuvor entleerte Harnblase eingeführten Katheter aufgefangen. Während des Versuchs tranken die Hunde fortwährend die gewöhnliche verdünnte Milch.

Das zur kryoskopischen Untersuchung bestimmte Blut wurde aus der Karotis entnommen und in einer Flasche mit geschliffenem Stöpsel defibriniert.

Die geschädigten Nieren wurden zur mikroskopischen Untersuchung in Zenkerscher Flüssigkeit fixiert und mit Eosin-Hämatoxylin gefärbt.

Versuch I.

Anfang des Versuchs 29. März 1905. Ein junger Bastardhund von $8 \cdot 600^{kg}$ Körpergewicht.

In der Tabelle 1 wurden einige Versuchsdaten zusammengestellt.

Tabelle 1.

Datum	Menge ccm	Spezifisch. Gewicht	Prozent-gehalt von NaCl grm	Gesammt-menge von NaCl grm	Δ	Bemerkungen
30. März	630	1012	17·50	120·25	0·605°	
31. „	600	1011	7·25	43·50	0·474	
1. April	300	1012	7·60	22·80	0·624	Hat überaus wenig getrunken
2. „	610	1015	8·50	51·85	0·484	
3. „	250	1015	4·25	10·62	0·960	

Sein Körpergewicht ist auf $7 \cdot 200^{kg}$ heruntergestiegen. Am 3. April wird operiert.

In den linken Ureter werden 7^{ccm} einer 1 prozentigen Natriumfluoridlösung injiziert.

Kurz darauf fließt aus der in den Ureter eingeführten Glaskanüle eine blutige Flüssigkeit heraus, die eine halbe Stunde später aufhört, blutig zu sein. Der Hund bleibt etwa 18 Stunden unter Beobachtung.

Der gemischte Harn aus beiden Nieren, durch den Katheter vor der Operation gesammelt, zeigt

$$\Delta = 0 \cdot 970^0.$$

Der einzelne Harn aus beiden Nieren, vor der Vergiftung einer Niere gesammelt, zeigt

für die rechte Niere $\Delta = 0 \cdot 965^0$,
„ „ linke „ $\Delta = 0 \cdot 975^0$,

nach der Vergiftung der linken Niere zeigt sich dagegen

für die rechte Niere $\Delta = 1 \cdot 615^0$,
„ „ linke „ $\Delta = 0 \cdot 979^0$.

Die weiteren Versuchsdaten wurden in der Tabelle 2 zusammengestellt.

Tabelle 2.

Gesammelt	Harn: Menge ccm, gesunde Niere	Harn: Menge ccm, geschädigte Niere	Harn: Sekretionsgeschwindigkeit, gesunde Niere	Harn: Sekretionsgeschwindigkeit, geschädigte Niere	Harn: Δ, gesunde Niere	Harn: Δ, geschädigte Niere	Bemerkungen	Blut: entnommen	Blut: Δ
2 Uhr 30′ bis 3 Uhr nachm. (30 Minuten)	9	12	1·5	2	1·616°	0·979°		3 Uhr nachm.	0·572°
3 Uhr 30′ bis 4 Uhr nachm. (30 Minuten)	14	20	2·3	3·3	1·118	0·294			
4 Uhr 50′ bis 5 Uhr 20′ nachm (30 Minuten)	14	22	2·3	3·6	0·584	0·240			
5 Uhr 30′ bis 6 Uhr nachm. (30 Minuten)	10	22	1·6	3·3	0·570	0·224			
6 Uhr bis 6 Uhr 30′ nachm (30 Minuten)	12	20	2	3·6	0·572	0·212	der Hund bekommt nichts mehr zum Trinken bis zum nächsten Morgen	7 Uhr nachm.	0·560
9 Uhr 30′ bis 10 Uhr nachm. (30 Minuten)	4	9	0·6	1·5	1·002	0·206			
8 Uhr bis 8 Uhr 30′ vorm. (30 Minuten)	2·5	6	0·4	1	1·304	0·302		8 Uhr vorm.	0·569

Für den zwischen 3 Uhr 30 Min. und 4 Uhr Nachm. gesammelten Harn habe ich den Prozentgehalt der Chloride bestimmt.

Der Harn der gesunden Niere enthält pro Gramm 0·10 Prozent NaCl, derjenige aus der geschädigten Niere hingegen pro Gramm 0.03 Prozent davon.

Zusammenfassung. Der Versuch dauerte 18 Stunden. Die kryoskopischen Werte des Harns aus der geschädigten Niere sinken rasch und weit unter diejenigen des Blutes herab, die sich normal erhalten.

Die kryoskopischen Werte des Harns aus der gesunden Niere sinken hingegen bis zur Blutkonzentration herunter, steigen aber wieder hinauf

im Gegensatz zu jenen der geschädigten Niere, sobald der Hund nichts mehr zu trinken bekommt.

Die Sekretionsgeschwindigkeit ist höher für die geschädigte Niere als für die gesunde.

Bei der Sektion ist folgendes zu beobachten:

Makroskopische Untersuchung. Rechte Niere normal. Linke Niere tiefgreifend verändert. Man sieht fast die sämtliche Marksubstanz wie in eine homogene Masse mit Blutungsherden umgewandelt, in der die Malpighischen Pyramiden nicht mehr zu erkennen sind. Der Rindenteil zeigt sich unverändert, mit Ausnahme einiger weniger Stellen, wo wie ein körniges Aussehen hervortritt.

Mikroskopische Untersuchung. Bei kleiner Vergrößerung bemerkt man zunächst eine allgemeine Abnahme der Färbbarkeit der Epithelkerne und eine ausgiebige hämorrhagische, zum Teil leukozytäre Infiltration in der ganzen Nierensubstanz von den geraden Kanälchen bis zur Umgebung der Glomeruli.

Bei stärkerer Vergrößerung sieht man folgendes: Die Glomeruli sind sicher unversehrt. Die Auskleidungszellen der Kapsel sind normal und sind nicht ausgestoßen. In der Gegend des Labyrinths sind alle Kanälchen geschwollen und von einer amorphen körnigen Substanz ausgefüllt. In einigen Kanälchen sind die Auskleidungsepithelzellen zusammen verschmolzen und sie selbst in eine unförmige körnige Masse verwandelt.

Die Kerne sind überall unsichtbar, wahrscheinlich infolge des Chromatinverschwindens; im ganzen erhält man jene Erscheinung, die sonst bei der Koagulationsnekrose auftritt und welche als Kernschwund bezeichnet wurde.

In den absteigenden Abschnitten der Henleschen Schleifen sind Vakuolisierungserscheinungen reichlich vorhanden und der ganze Kanälcheninhalt hat sich in eine schwammige weitmaschige, wie gewöhnlich kernlose Masse verwandelt. In der Gegend der geraden Kanälchen sind die Schädigungen noch schwerer; an einigen Stellen sind die Basalmembranen der Kanälchen zerrissen und ihr Inhalt zu einem von roten und weißen Blutkörperchen durchsetzten körnigen Brei verschmolzen.

Andere Kanälchen haben die Basalmembran noch erhalten und erscheinen von einer amorphen Substanz ausgefüllt oder vollkommen leer; in andere sind Leukozyten eingewandert. Die Sammelröhre ist erweitert und enthält eine amorphe Substanz und weiße und rote Blutkörperchen. In den Blutgefäßen sind keine wahrnehmbaren Veränderungen zu erkennen.

Versuch II.

Ein Mopshund von $7 \cdot 100^{\text{kg}}$ Körpergewicht. Anfang des Versuchs 29. März. Die Versuchsdaten der Beobachtungsperiode sind, wie für den vorangehenden Versuch, in der Tabelle 3 zusammengestellt.

Das Gewicht stieg auf 5^{kg} herunter.

Der Hund wurde am 8. April operiert.

In den linken Ureter wurden 8^{ccm} einer 1 proz. Natriumfluoridlösung injiziert.

Tabelle 3.

Datum	Menge ccm	Spezifisch. Gewicht	Prozent-gehalt an NaCl grm	Gesamt-menge von NaCl grm	Δ	Bemerkungen
30. März	260	1012	18·0	46·8	0·615°	
31. „	400	1020	7·60	30·40	0·400	
1. April	220	1010	4·25	9·35	0·406	Trank wenig.
7. „	1100	1007	3·10	34·10	0·346	Vom 1. bis 7. April wurde der Hund bei derselb. Kost gehalten.
8 „	800	1005	3·35	26·80	0·319	

Aus dem Ureter tritt eine blutige Flüssigkeit heraus, die etwa 20 Min. später klar und farblos wird.

Der gemischte Harn aus beiden Nieren zeigt

$$\Delta = 0{\cdot}415^{0}.$$

Der einzelne Harn aus beiden Nieren, gesondert gesammelt, zeigt vor der Fluoridinjektion

für die rechte Niere $\Delta = 0{\cdot}405^{0}$,
„ „ linke „ $\Delta = 0{\cdot}412^{0}$.

Nach der Vergiftung der linken Niere erhält man

für die rechte Niere $\Delta = 0.422^{0}$,
„ „ linke „ $\Delta = 0{\cdot}362^{0}$.

In der Tabelle 4 sind alle gewonnenen Daten zusammengestellt.

Der von 5 Uhr bis 5 Uhr 30 Min. Nachm. gesammelte Harn enthielt NaCl in der Menge

für die gesunde Niere von 0.17 Prozent,
für die geschädigte Niere von 0·01 Prozent.

Aus der oben angegebenen Tabelle ergibt sich folgendes: Die Versuchsdauer war von 20 Stunden und 30 Minuten. Die kryoskopischen Werte des Harns aus der gesunden Niere und aus der geschädigten Niere erniedrigen sich unterhalb der Blutkonzentration, die sich normal erhält; diejenige der geschädigten Niere ist immer niedriger als jene der gesunden.

Wird aber die Verabreichung von wasserverdünnter Milch kaum aufgehoben, dann steigt die molekulare Konzentration des Harns der gesunden Niere bis zum Überschreiten des Δ vom Blut auf, was nicht bei der geschädigte Niere vorkommt. Die' Sekretionsgeschwindigkeit des Harns war höher für die geschädigte Niere, mit Ausnahme der letzten Zeit (zwischen 8 Uhr und 8 Uhr 30 Min. vorm.), wo das Umgekehrte stattfand.

Tabelle 4.

Gesammelt	Harn: Menge ccm, gesunde Niere	Harn: Menge ccm, geschädigte Niere	Harn: Sekretionsgeschwindigkeit, gesunde Niere	Harn: Sekretionsgeschwindigkeit, geschädigte Niere	Harn: Δ, gesunde Niere	Harn: Δ, geschädigte Niere	Bemerkungen	Blut: entnommen	Blut: Δ
12 Uhr bis 12 Uhr 30′ nachm. (30 Minuten)	32	21	5·3	3·5	0·374°	0·286°			
3 Uhr bis 3 Uhr 30′ nachm. (30 Minuten)	30	25	5	4·1	0·274	0·220		3 Uhr nachm.	0·562°
5 Uhr bis 5 Uhr 30′ nachm. (30 Minuten)	52	45	8·6	7·5	0·226	0·221			
6 Uhr bis 6 Uhr 30′ nachm. (30 Minuten)	40·5	38	6·7	6·3	0·364	0·309			
7 Uhr 30′ bis 8 Uhr nachm. (30 Minuten)	45	18	7·5	3	0·284	0·244	der Hund bekommt nichts mehr zum Trinken bis 10 Uhr 30′ nachm.		
10 Uhr 30′ bis 11 Uhr nachm. (30 Minuten)	30	22	5	3·6	0·606	0·496			
8 Uhr bis 8 Uhr 30′ vorm. (30 Minuten)	60	82	10	13·6	0·384	0·314	der Hund trank reichlich während der Nacht	8 Uhr vorm.	0·560

Bei der Sektion wurde folgendes festgestellt:

Makroskopische Untersuchung. Nichts Abnormes in der rechten Niere. Die linke Niere weist ungefähr dieselben Veränderungen auf, die man in der Niere des vorangehenden Hundes beobachtete; d. h. es sind die Grenze zwischen den Pyramiden derart verschwunden, daß von der Marksubstanz nichts erkannt wird, als eine homogene Masse mit Blutungsherden; die Rindensubstanz zeigt hingegen keine Veränderung.

Mikroskopische Untersuchung. Bei kleiner Vergrößerung erkennt man, daß die Veränderungen dieser Niere schwächer sind als die der vorangehenden; hier fehlen die blutigen und leukozytären Infiltrationen oder sie sind auf kleine Herde oder auf wenige ausgetretene Körperchen beschränkt.

Die schweren Veränderungen sind nur auf eine gewisse Anzahl von Kanälchen beschränkt, während andere Abschnitte des Labyrinths minder lädiert sind, da sie noch ganz deutliche Epithelkerne aufweisen.

Durch starke Vergrößerung konnte ich die vollständige Unversehrtheit der Glomeruli und der Bowmanschen Kapsel feststellen, deren Epithelzellen keine Veränderung, weder im Glomerulusblättchen noch im Parietal-

blättchen, erfahren haben. In den gewundenen Kanälchen können Veränderungen verschiedenen Grads beobachtet werden. In der Mehrzahl der Fälle sind sie vom vorangehenden Typus, d. h. sind alle Auskleidungsepithelzellen zu einer amorphen körnigen Masse verschmolzen, die keine Kerne mehr aufweist. In anderen Kanälchen erhält man hingegen das eigentliche Bild der Zylinder aus Koagulationsnekrose, d. h. haben sich die Zellprotoplasmen zu einer homogenen hyalinen Masse verschmolzen, die von der Basalmembran der Kanälchen getrennt wird. In den Stellen minder tiefgreifender Schädigung haben die Kanälchenepithelzellen noch den Kern beibehalten, der aber mehr minder schwere Entartungszeichen aufweist: das Kanälchenlumen wird immer mehr minder von körnigen oder hyalinen Massen eingenommen, die wahrscheinlich von den höher gelegenen Partien derselben Kanälchen herrühren. Das Cytoplasma ist vakuolisiert und zerfetzt am inneren Rand; manchmal ist die Vakuolisierung sehr ausgedehnt und es gibt auch Abstoßungen und bloßgelegte Teile der Basalmembran. In keiner Stelle ist die Stäbchenstruktur des Epithels erhalten, was uns den Schluß gestattet, daß, wenn auch nicht überall Totalnekrose des Epithels stattfand, jedoch solche Veränderungen des Protoplasmas der Zellen aufgetreten sind, daß dadurch sicher deren Funktion aufgehoben wurde.

Die Kerne dieser Zellen zeigen folgende Veränderungen: Schwellung selbst der Chromatinmassen; Diffusion des Chromatins nach dem Typus der sogenannten Hyperchromatose; Piknose bei einigen Kernen.

In den Henleschen Schleifen wiegen die Erscheinungen von Vakuolisierung und Abstoßung vor. In der Markgegend sind die Veränderungen minder schwer, obwohl hier die Blutungsinfiltrationen größer sind. Von den geraden Kanälchen sind einige noch durchgängig, andere sind hingegen von körnigen oder hyalinen Massen verstopft. Die Kerne sind im allgemeinen noch erhalten, in vielen Stellen sind jedoch dieselben Kerne sehr verändert. Die Sammelröhre ist erweitert und das Epithel ist hier und da abgeschuppt.

Versuch III.

Ein Bastard-Jagdhund von 10^{kg} Gewicht.
Der Versuch fing am 9. April an.

Tabelle 5.

Datum	Menge ccm	Spezifisches Gewicht	Prozentgehalt an NaCl grm	Gesamtmenge von NaCl grm	Δ
10. April	1200	1015	20·0	240·0	—
11. „	1250	1010	4·60	57·5	—
12. „	750	1010	2·50	18·75	—
13. „	1250	1006	1·75	21·87	—
14. „	1200	1010	2·5	30·0	—
15. „	1800	1010	0·10	1·3	—
16. „	1300	1005	1·75	22·7	0·354°
17. „	1350	1005	0·7	9·4	0·256

Am 17. April wird operiert.

In den linken Ureter werden 10^{ccm} einer 1 proz. Natriumfluoridlösung injiziert. Hierauf träufelt wie gewöhnlich eine blutige Flüssigkeit herab, die binnen einer halben Stunde normal wird und die vernachlässigt wird. Wie die vorangehenden trinkt auch dieser Hund viel während der ganzen Beobachtungszeit, die 12 Stunden dauert.

Der gemischte Harn aus beiden Nieren zeigt $\Delta = 0.402^{\circ}$.

Der aus den beiden normalen Nieren ausgeschiedene einzelne Harn wurde nicht gesondert aufgefangen. Die Versuchsdaten habe ich in der Tabelle 6 zusammengestellt.

Tabelle 6.

Harn								Blut	
Gesammelt	Menge ccm		Sekretions-geschwindigkeit		Δ		Bemerkungen	entnommen	Δ
	gesunde Niere	geschädigte Niere	gesunde Niere	geschädigte Niere	gesunde Niere	geschädigte Niere			
10 Uhr 30' bis 11 Uhr vorm. (30 Minuten)	20	28	3·3	4·6	0·405°	0·304°		11 Uhr vorm.	0·559°
12 Uhr bis 12 Uhr 30' nachm. (30 Minuten)	16	30	2·6	5	0·592	0·256			
3 Uhr bis 3 Uhr 30' nachm. (30 Minuten)	22	26	3·6	4·3	0·315	0·158			
5 Uhr bis 5 Uhr 30' nachm. (30 Minuten)	15	23	2·5	3·8	0·492	0·205			
7 Uhr bis 7 Uhr 30' nachm. (30 Minuten)	8	21	1·8	3·5	0·603	0·293	d. Hund bekommt nichts mehr zum Trinken bis 10 Uhr 30' nachm.	7 Uhr nachm.	0·561
10 Uhr bis 10 Uhr 30' nachm. (30 Minuten)	7	15	1·1	2·5	0·792	0·313			

Der Versuch dauerte 12 Stunden. Die Blutkonzentration erhält sich normal. Die kryoskopischen Werte der gesunden Niere erniedrigt sich unterhalb jener des Blutes, doch steigen sie wieder an, und überschreiten dieselben, als der Hund nicht mehr trinkt. Hingegen erhält sich der Harn aus der geschädigten Niere immerwährend hypotonisch und immer geringer als jener der gesunden Niere. Die Sekretionsgeschwindigkeit des Harns war höher für die geschädigte Niere.

Der Hund lebt bis zum nächsten Tag und dann wird getötet. Bei der Sektion wurde folgendes festgestellt.

Makroskopische Untersuchung. Die Marksubstanz der linken Niere ist in eine homogene Masse ohne Grenzen zwischen den verschiedenen Malpighischen Pyramiden verwandelt. Außerdem sind kleine Blutungsherde sowohl in der Marksubstanz wie in der Rindensubstanz ziemlich dicht nebeneinander zerstreut wahrnehmbar.

Mikroskopische Untersuchung. Bei schwacher Vergrößerung ist eine leukozytäre Infiltration in verschiedenen Gegenden des Labyrinths und der Marksubstanz zu beobachten. Die Blutungsinfiltrationen sind dagegen überaus spärlich vorhanden. Die Kapillaren sind blutleer. Glomeruli und intrakapsuläre Räume normal. Bei starker Vergrößerung sind ähnliche Veränderungen wahrzunehmen, wie in den vorangehenden Versuchen: doch ist körnige Entartung vorwiegend. Die Kerne sind im allgemeinen gut erhalten: bloß einige zeigen Pyknose. In den geraden Kanälchen befindet sich eine netzförmige körnige Substanz; bloß bei einigen Stellen sind sie erweitert und deren Epithel beiderseits zerfetzt.

Versuch IV.

Ein junger Bastardhund, von 6^{kg} Körpergewicht.

Am 1. Mai beginnt dessen Beobachtung.

Tabelle 7.

Datum	Menge ccm	Spezifisches Gewicht	Prozentgehalt an NaCl grm	Gesamtmenge von NaCl grm	Δ
1. Mai	600	1010	6·2	37·2	—
2. „	780	1010	3·7	28·8	—
3. „	750	1005	2·5	18·75	—
4. „	770	1010	3·7	28·4	—
5. „	770	1005	0·75	5·77	0·371°

Am 5. Mai wird operiert.

In den linken Ureter werden 8^{ccm} der Natriumfluoridlösung injiziert. Hierauf tritt eine rötliche Flüssigkeit heraus, die nach etwa einer halben Stunde normal wird.

Der aus der Blase gesammelte gemischte Harn zeigt $\Delta = 0 \cdot 612^0$.

Der aus beiden normalen Nieren gesondert gesammelte zeigt

für die rechte Niere $\Delta = 0 \cdot 611^0$,
„ „ linke „ $\Delta = 0 \cdot 610^0$.

Der einzelne der beiden Nieren zeigt nach der Vergiftung der linken Niere

für die rechte Niere $\Delta = 0 \cdot 600^0$,
„ „ linke „ $\Delta = 0.421^0$.

In der Tabelle 8 wurden die erhaltenen Zahlen zusammengestellt.

Tabelle 8.

Gesammelt	Harn							Blut	
	Menge ccm		Sekretionsgeschwindigkeit		Δ		Bemerkungen	entnommen	Δ
	gesunde Niere	geschädigte Niere	gesunde Niere	geschädigte Niere	gesunde Niere	geschädigte Niere			
10 Uhr 45' bis 11 Uhr vorm. (15 Minuten)	5	12	1·6	4	0·591°	9·392°			
11 Uhr 15' bis 11 Uhr 30' vorm. (15 Minuten)	5	10	1·6	3·3	0·410	0·295		11 Uhr vorm.	0·559°
2 Uhr 45' bis 3 Uhr nachm. (15 Minuten)	12	14	4	4·6	0·200	0·160			
6 Uhr bis 6 Uhr 30' nachm. (30 Minuten)	13	18	2·1	3	0·586	0·242	trank wenig	6 Uhr nachm.	0·560

Der Versuch dauerte 7 Stunden und 45 Minuten.

Die Blutkonzentration erhält sich in den normalen Grenzen; die molekulare Konzentration des Harns aus der gesunden Niere sinkt unterhalb jene des Blutes, doch neigt sie sofort wieder anzusteigen, während die molekulare Konzentration des Harns aus der geschädigten Niere beständig unterhalb jener des Blutes bleibt, und sie ist immer geringer als die der gesunden Niere, auch wenn diese sehr niedrig ist. Die Sekretionsgeschwindigkeit ist höher in der geschädigten Niere.

Der Hund wurde getötet und in der linken Niere wurden die nämlichen makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen beobachtet, wie in den vorangehenden Versuchen: Unversehrtheit der Glomeruli und schwere Entartung oder Zerstörung der Epithelialzellen der Kanälchen.

Aus diesen Untersuchungen kann ich vorläufig die folgenden Schlüsse ziehen:

1. Man kann leicht bei Hunden Hypotonie des Harns dadurch erzielen, daß man ihnen Natriumchlorid entzieht, und sie viel Wasser zu trinken zwingt. Unter diesen Bedingungen wird die NaCl-Ausscheidung immer geringer und der Harn immer verdünnter.

Dies stellt eine Bestätigung des Schonungsprinzips des Chlorids dar, welches eine so große Bedeutung für den Stoffwechsel im allgemeinen und die Harnsekretion besitzt.

2. Die Ausscheidung der kleinen Mengen Chloride findet immer durch Tätigkeit der Harnkanälchen statt, denn im aus der geschädigten Niere abgesonderten Harn sind die Chloride in einer viel geringeren Menge vorhanden als im Harn aus der normalen Niere.

3. Die makroskopischen und mikroskopischen Beobachtungen der durch Natriumfluorid geschädigten Nieren beweisen offenbar, daß man mittels der Bottazzischen Methode den von den Physiologen erwünschten Zweck erzielt, nämlich die beiden Nierenapparate zu trennen, indem die Glomeruli unversehrt bleiben und das Epithel der Harnkanälchen zerstört wird.

4. Der aus der Niere herrührende Harn, deren Kanälchen durch Natriumfluorid geschädigt wurden, deren Glomeruli hingegen unversehrt geblieben waren, zeigte immer einen kryoskopischen Wert, der niedriger als jener des Blutes und noch niedriger als jener des Harns der gesunden Niere war. Im Versuch I sind z. B. die Δ-Werte des Harns der geschädigten Niere (0.979° — 0.294° — 0.240° usw.) sehr niedriger als jene des Harns der gesunden Niere (1.616° — 1.118° — 0.584° usw.) und als jene des Blutes (0.572° — 0.560° — 0.569°) und so auch in den übrigen drei Versuchen.

Dieses Ergebnis besitzt meiner Meinung nach eine erhebliche Bedeutung, denn es ist ein zwingender Beweis zur Entscheidung der immer noch dunkel gebliebenen und erörterten Frage über die Nierenfunktion, was für eine Zusammensetzung nämlich die Flüssigkeit hat, die durch die Glomeruli filtriert. Auf Grund dieser meiner Untersuchungen muß man nunmehr schließen, daß durch den Glomerulus Wasser oder aber eine im Vergleich zum Blute ganz verdünnte Lösung hindurchfiltriert; denn die Annahme der Rückresorption der Salze, während der Harn durch die Kanälchen passiert, ist nicht mehr haltbar.

Wenn man nämlich zur Erklärung der Hypotonie des Harns annehmen will, daß durch die Glomeruli eine zum Blute isotonische Flüssigkeit durchfiltriert, diese aber während ihres Verlaufes durch die Kanälchen infolge einer Rückresorption des NaCl durch eine Art innerer Sekretion des Kanälchenepithels, das für Deckung des Verlustes an diesem Salz sorgen muß, verdünnt wird, wäre der Gedanke unlogisch, daß sich diese Funktion verstärken und in einer intensiveren Weise zum Ausdruck in der Niere kommen würde, wo die Kanälchen durch Natriumfluorid geschädigt wurden. Ferner ist zu bemerken, daß in den so geschädigten Nieren die Hypotonie desto höher ist, je höher die Sekretionsgeschwindigkeit ist, und mithin würde man zur absurden Annahme kommen, daß diese angebliche Resorptionsfunktion in den geschädigten Kanälchen, und wenn der Harn mit größerer Geschwindigkeit durch denselben passiert, intensiver und wirksamer wäre.

Man muß also annehmen, daß durch den Glomerulus entweder Reinwasser oder eine hypotonische Lösung hindurchtreten kann, und daß daher das dünne Glomerulusepithel keine einfache Diffusionsmembran ist, sondern eine Membran, die einer beträchtlichen osmotischen Arbeit fähig ist, da sie von einer ziemlich konzentrierten Lösung, wie das Blut, eine große Menge Wasser oder eine sehr hypotonische Lösung abscheidet.

Wenn das Glomerulusepithel geschädigt ist, was notwendigerweise bei allen Fällen geschehen muß, wo toxische Substanzen im Blute zirkulieren, dann vermag es nicht mehr diese osmotische Arbeit zu leisten, es wird eine einfache Filtrationsmembran und man kann infolgedessen keinen hypotonischen Harn mehr erzielen.

Die zur Erzielung der Hypotonie des Harns erforderlichen Bedingungen sind also die folgenden:

a) Unversehrtheit der Glomeruli;

b) Unzureichende Funktion des Kanälchenepithels, entweder infolge eines physiologischen Zustandes, dadurch nämlich, daß die Sekretionsgeschwindigkeit groß ist und Salzarmut im Organismus besteht, oder infolge eines pathologischen Zustandes, dadurch nämlich, daß dieses Epithel geschädigt ist.

5. Schließlich will ich noch eine Tatsache hervorheben, die sich ebenfalls aus den vorliegenden Untersuchungen ergibt.

Die von der geschädigten Niere ausgeschiedene Harnmenge ist nicht derjenigen aus der gesunden Niere gleich. In den oben zitierten Versuchen habe ich die folgenden Zahlen erhalten:

Versuch	Niere	Harn	Zeit
Versuch I:	gesunde Niere	65·5 ccm Harn	innerhalb 3 Stdn. u. 30 Min.
	geschädigte Niere	111·0 „ „	
Versuch II:	gesunde Niere	299·5 „ „	innerhalb 3 Stdn. u. 30 Min.
	geschädigte Niere	151·0 „ „	
Versuch III:	gesunde Niere	88·0 „ „	innerhalb 3 Stdn.
	geschädigte Niere	143·0 „ „	
Versuch IV:	gesunde Niere	35·0 „ „	innerhalb 1 Std. u. 15 Min.
	geschädigte Niere	54·0 „ „	

Daraus ergibt sich also, daß in drei Versuchen die von der geschädigten Niere abgesonderte Harnmenge größer und bloß in einem Versuch die von der gesunden Niere sezernierte Harnmenge reichlicher war.

Die Deutung dieser Erscheinung ist nicht leicht zu geben, doch entsteht der Gedanke, daß diese Unterschiede in der Sekretionsgeschwindigkeit von vasomotorischen Störungen abhängig sind. Es steht in der Tat fest, daß die glomerulare Filtration in hohem Maße von der Geschwindigkeit und dem Druck des Blutes innerhalb der Schleifen desselben Knäuels abhängt, und daß diese beiden Faktoren sehr wechseln mit

dem Wechseln des Zustandes der Gefäßwände. Nun ist es sehr wahrscheinlich, daß die Natriumfluoridinjektion in den Ureter eine auf die geschädigte Niere beschränkte vasomotorische Lähmung erzeugt, und dann ist leicht zu verstehen, wie diese Gefäßerweiterung von einer stärkeren Diurese begleitet wird.

II.

Die Glomerulusfunktion in bezug auf die Regulation des osmotischen Druckes des Blutes.

Durch die vorliegende zweite Untersuchungsreihe suchte ich zu ermitteln, ob durch den Glomerulus immer eine zum Blut hypotonische Flüssigkeit durchfiltriert, oder aber ob unter gewissen Bedingungen, wenn z. B. der osmotische Druck des Blutes erhöht wird, durch das Glomerulusepithel eine konzentriertere Lösung hindurchgeht.

Zu diesem Zwecke injizierte ich dem wie in der vorangehenden Mitteilung vorbereiteten Versuchshund eine 10 proz. NaCl-Lösung in die Venen. Bezüglich des technischen Verfahrens werde ich nichts Weiteres hinzufügen; es sei nur erwähnt, daß die Hunde während des ganzen Versuchs nichts zu trinken bekamen.

Versuch I. 11. Mai 1905.

Ein junger Jagdhund von 20 kg Körpergewicht.

Der gemischte Harn aus den beiden Nieren zeigt $\Delta = 1 \cdot 972^0$.

Der aus den beiden Nieren gesondert aufgefangene Harn zeigt:

für die rechte Niere $\Delta = 1 \cdot 968^0$,
„ „ linke „ $\Delta = 1 \cdot 973^0$.

In den linken Ureter werden 8 ccm der NaF-Lösung injiziert. Sodann bekomme ich für die gesondert gesammelten Harne:

für die rechte Niere $\Delta = 1 \cdot 975^0$,
„ „ linke „ $\Delta = 0 \cdot 981^0$.

Es werden in die N. cruralis 100 ccm der zu 37° C. erwärmten NaCl-Lösung (10 Prozent) injiziert.

Die Versuchsdaten wurden in Tabelle 9 zusammengestellt.

Der Versuch dauerte im ganzen 7 Stunden und 30 Min.

Der Hund stirbt um 11 Uhr nachm., als die Sekretion der gesunden Niere vollständig ausgeblieben war.

Die Ergebnisse dieses Versuchs können folgendermaßen zusammengefaßt werden:

Die molekulare Konzentration des Blutes erniedrigt sich im Laufe des Versuchs (7 Stdn. 30 Min.) von $\varDelta = 0 \cdot 682^0$ bis $\varDelta = 0 \cdot 662^0$.



Tabelle 9.

Gesammelt	Harn: Menge ccm, gesunde Niere	Harn: Menge ccm, geschädigte Niere	Harn: Sekretions-geschwindigkeit, gesunde Niere	Harn: Sekretions-geschwindigkeit, geschädigte Niere	Harn: Δ, gesunde Niere	Harn: Δ, geschädigte Niere	Blut: entnommen	Blut: Δ
							Vor der intravenösen Injektion 11 Uhr 5' vorm.	0·560°
11 Uhr 30' bis 11 Uhr 45' vorm. (15 Minuten)	8	34	2·6	11·3	0·851°	0·740°	Nach der intravenösen Injektion 11 Uhr 20' vorm.	0·682
11 Uhr 45' vorm. bis 12 Uhr (15 Minuten)	7	45	2·3	15	0·835	0·676		
12 Uhr bis 12 Uhr 15' nachm. (15 Minuten)	9	52	3	17·3	0·756	0·730		
12 Uhr 15' bis 12 Uhr 30' nachm. (15 Minuten)	14	35	4·6	11·3	0·750	0·741		
12 Uhr 15' bis 1 Uhr 30' nachm. (75 Minuten)	65	35	5·4	2·9	0·736	0·790		
1 Uhr 30' bis 2 Uhr 55' nachm. (85 Minuten)	85	95	5	5·8	0·775	0·784		
3 Uhr bis 6 Uhr nachm. (180 Minuten)	20	57	0·6	1·5	0·931	0·806		
6 Uhr bis 7 Uhr nachm. (60 Minuten)	50	3	4	0·2	1·191	0·813	6 Uhr nachm.	0·662

Die Konzentration des Harns erhält sich für beide Nieren, während der auf die intravenöse Injektion folgenden Diuresezeitperiode etwas niedrig; dann steigt sie wieder etwas in den letzten Zeiten des Versuchs. Bemerkenswert ist, daß die Konzentration des Harns aus der gesunden Niere stets höher ist, als jene des Harns aus der geschädigten Niere und der Unterschied tritt in den letzten Zeiten des Versuchs noch deutlicher hervor.

Bezüglich der Sekretionsgeschwindigkeit kann man hervorheben, daß die Diurese immer in höherem Grade bei der geschädigten Niere, als bei der gesunden auftritt.

Versuch II. 15. Mai 1905.

Ein sehr kräftiger Schäferhund von 19^{kg} Körpergewicht. Der gemischte Harn aus beiden Nieren zeigt $\Delta = 1 \cdot 912^0$. Die Δ-Werte der zwei gesonderten Harne vor der intravenösen Injektion wurden nicht ermittelt.

In den linken Ureter werden 8^{ccm} der Natriumfluoridlösung injiziert.

In eine Cruralvene werden 90^{ccm} der zu 37^0 C. erwärmten NaCl-Lösung injiziert.

Bezüglich der Versuchsdaten sei auf die Tabelle 10 verwiesen.

Tabelle 10.

Gesammelt	Harn: Menge ccm: gesunde Niere	Harn: Menge ccm: geschädigte Niere	Harn: Sekretionsgeschwindigkeit: gesunde Niere	Harn: Sekretionsgeschwindigkeit: geschädigte Niere	Harn: Δ: gesunde Niere	Harn: Δ: geschädigte Niere	Blut: entnommen	Blut: Δ
							Vor der intravenösen Injektion 12 Uhr 20' nachm.	0·572°
12 Uhr 40' bis 1 Uhr 20' nachm. (40 Minuten)	6·5	47	0·8	5·8	0·801°	0·770°	Nach der intravenösen Injektion 12 Uhr 35' nachm.	0·677
1 Uhr 20' bis 2 Uhr 40' nachm. (80 Minuten)	6	14	0·3	0·8	0·861	0·782		
2 Uhr 40' bis 5 Uhr 15' nachm. (155 Minuten)	4·5	13	0·1	0·4	1·203	0·800	6 Uhr nachm.	0·662
5 Uhr 15' bis 8 Uhr 45' nachm. (230 Minuten)	2	7	0·04	0·1	1·591	0·799	8 Uhr nachm.	0·593

Der Versuch dauerte im ganzen 8 Stunden und 5 Min.

Der Hund starb in der Nacht, nachdem die Nierensekretion vollkommen aufgehört hatte.

Die Ergebnisse dieses Versuchs können folgendermaßen zusammengefaßt werden:

Die molekulare Konzentration des Blutes erniedrigt sich im Laufe des Versuchs.

Die molekulare Konzentration des Harns der gesunden Niere erhöht sich langsam allmählich, der aus der geschädigten Niere ausgeschiedene Harn zeigt immer eine geringere fast konstante Konzentration, welche nicht sehr verschieden von derjenigen des Blutes ist.

Die geschädigte Niere lieferte beständig Harn in größerer Menge als die gesunde Niere. Diese Resultate sind besser aus der Fig. 1 ersichtlich.

Versuch III. 18. Mai 1905.

Ein bastarder Dänerhund von 21^{kg} Körpergewicht.

Der gemischte Harn aus beiden Nieren zeigt $\Delta = 1 \cdot 573^0$.

Der aus beiden normalen Nieren gesondert aufgefangene Harn zeigt

für die rechte Niere $\Delta = 1 \cdot 569^0$,
„ „ linke „ $\Delta = 1 \cdot 568^0$.

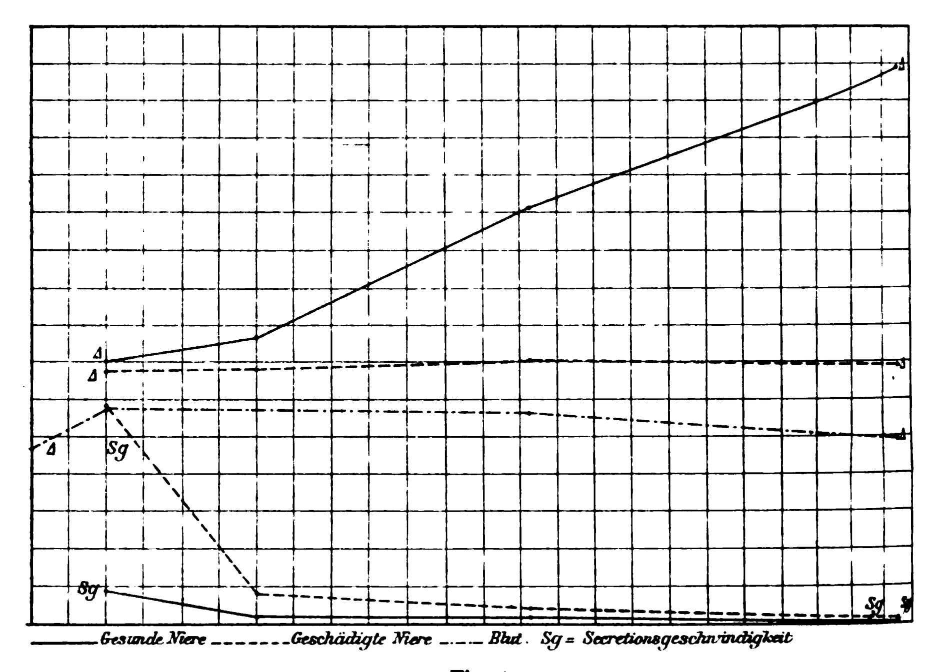


Fig. 1.

In den linken Ureter werden 10^{ccm} der NaF-Lösung injiziert Hierauf sammle ich den Harn aus beiden Nieren und bekomme

für die rechte Niere $\Delta = 1 \cdot 575^0$,
„ „ linke „ $\Delta = 0 \cdot 802^0$.

Die intravenöse Injektion betrug 120^{ccm} der zu 37^0 C. erwärmten NaCl-Lösung.

Siehe Tabelle 11.

Der Versuch dauerte im ganzen 10 Stunden und 30 Minuten.

Auch dieser Hund starb in der Nacht, als die Nierensekretion vollständig aufgehört hatte.

Tabelle 11.

Harn							Blut	
Gesammelt	Menge ccm		Sekretionsgeschwindigkeit		Δ		entnommen	Δ
	gesunde Niere	geschädigte Niere	gesunde Niere	geschädigte Niere	gesunde Niere	geschädigte Niere		
							Vor der intravenösen Injektion 11 Uhr 5′ vorm.	0·566°
11 Uhr 30′ vorm. bis 12 Uhr (30 Minuten)	76	44	12·6	7·3	0·780°	0·645	Nach der intravenösen Injektion 11 Uhr 25′ vorm.	0·696
12 Uhr bis 1 Uhr nachm. (60 Minuten)	91	33	7·5	2·5	0·758	0·660		
1 Uhr 40′ bis 2 Uhr 10′ nachm. (30 Minuten)	23	5	3·8	0·8	0·870	0·715		
2 Uhr 30′ bis 4 Uhr 30′ nachm. (120 Minuten)	75	31	3	1·2	1·093	0·744		
6 Uhr bis 10 Uhr nachm. (240 Minuten)	5	3	0·1	0·06	1·423	0·782	6 Uhr 45′ nachm.	0·690

Die molekulare Konzentration des Blutes nimmt sehr wenig während des Versuches ab. Die molekulare Konzentration des Harns aus der gesunden Niere erniedrigt sich im Augenblick der stärksten Diurese und erhöht sich dann wieder bis zum Werte $\Delta = 1·560°$. Der Harn aus der geschädigten Niere ist hingegen immer wenig konzentriert und sein kryoskopischer Wert geht nicht über 0·782°.

In diesem Falle ist die Sekretionsgeschwindigkeit für die gesunde Niere höher gewesen, als für die geschädigte Niere, und man hat eine Periode von starker Diurese in den ersten Stunden nach der intravenösen Injektion.

Versuch IV. 13. Juni 1905.

Ein bastarder Jagdhund von $17·3^{kg}$ Körpergewicht.

Der gemischte Harn aus beiden Nieren zeigt

$$\Delta = 1·714°.$$

In den linken Ureter werden 8^{ccm} der Natriumfluoridlösung injiziert.

In die Vena cruralis werden 100^{ccm} der zu 37° C. erwärmten Natriumchloridlösung injiziert (siehe Tabelle 12).

Tabelle 12.

Harn							Blut	
Gesammelt	Menge ccm		Sekretionsgeschwindigkeit		Δ		entnommen	Δ
	gesunde Niere	geschädigte Niere	gesunde Niere	geschädigte Niere	gesunde Niere	geschädigte Niere		
							Vor der intravenösen Injektion 11 Uhr vorm.	0·574°
11 Uhr 15′ bis 11 Uhr 30 vorm. (15 Minuten)	40	62	13	20·6	0·800°	0·708°	Nach der intravenösen Injektion 11 Uhr 12′ vorm.	0·712
11 Uhr 30′ bis 11 Uhr 45′ vorm. (15 Minuten)	33	45	11	15	0·758	0·700		
11 Uhr 45′ bis 12 Uhr vorm. (15 Minuten)	20	22	6·6	7	0·820	0·710		
12 Uhr bis 12 Uhr 15′ nachm. (15 Minuten)	18	12	6	4	0·931	0·800		
12 Uhr 15′ bis 1 Uhr 15′ nachm. (60 Minuten)	20	13	1·6	1·08	0·968	0·801		
1 Uhr 15′ bis 3 Uhr nachm. (105 Minuten)	25	16	1·1	0·7	1·008	0·803		
3 Uhr bis 6 Uhr nachm. (180 Minuten)	31	15	0·8	0·4	1·315	0·802	6 Uhr nachm.	0·664
6 Uhr bis 10 Uhr nachm. (240 Minuten)	14	4	0·29	0·08	1·402	0·805	10 Uhr nachm.	0·660

Nach 10 Stunden und 45 Min. hört die Harnsekretion in der geschädigten Niere auf, während sie in der gesunden Niere mit wenigen weiteren Harntropfen fortdauert, um dann aber gänzlich aufzuhören.

Der Versuch dauerte im ganzen 10 Stunden und 45 Min.

Der Hund starb in der Nacht.

Die molekulare Konzentration des Blutes nimmt erheblich während des Versuchs ab; d. h. geht der Δ-Wert von 0·712° (sofort nach der intravenösen Injektion) zu 0·660° über.

Die molekulare Konzentration des Harns aus der gesunden Niere sucht sich zu erniedrigen in der Periode der starken Diurese und erhöht sich dann in den letzten Zeiten des Versuchs ($\Delta = 1{\cdot}402^0$). Der Harn der geschädigten Niere zeigt kryoskopische Werte, die sich von jenen des Blutes wenig unterscheiden, und nach der Diuresezeitperiode fast konstant bleiben.

Die Sekretionsgeschwindigkeit ist zunächst höher für die geschädigte Niere, dann wird sie aber höher für die gesunde Niere (s. Fig. 2).

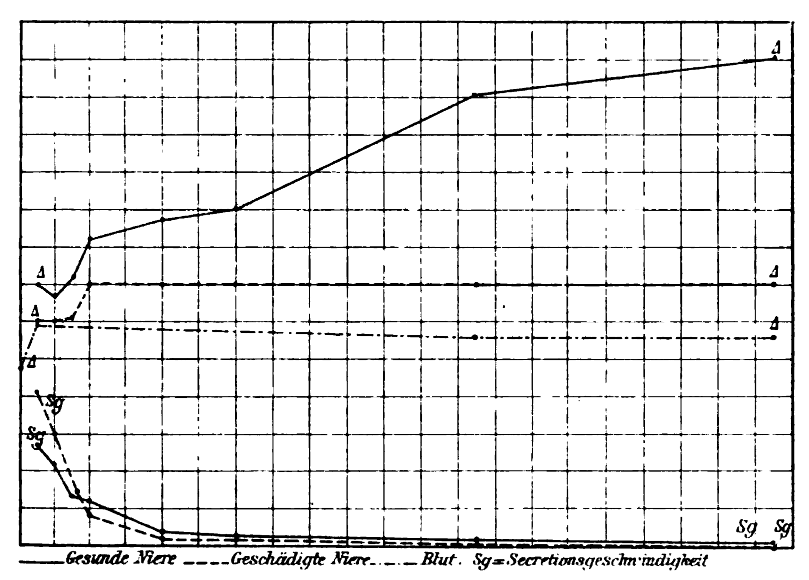


Fig. 2.

Schlüsse.

1. Die molekulare Konzentration des Blutes, die sich infolge der Injektion der hypertonischen NaCl-Lösung erhöht hat, strebt sich zu erniedrigen im Verlauf von jedem Versuch.

In der Tat erhielt man:

	Vers. I	Vers. II	Vers. III	Vers. IV
Vor der Injektion	$\Delta = 0{\cdot}560^0$	$0{\cdot}574^0$	$0{\cdot}566^0$	$0{\cdot}572^0$
Nach „ „	$\Delta = 0{\cdot}682$	0·712	0·696	0·677
Am Ende des Versuches	$\Delta = 0{\cdot}662$	0·660	0·690	0·573

und dies beweist, daß trotz der schweren Schädigung der einen Niere doch die Regulationsmechanismen des osmotischen Druckes des Blutes nicht beeinträchtigt wurden, da diese Regulation bis zu einem gewissen Punkt stattfand.

2. Die molekulare Konzentration des Harns verhielt sich für die gesunde Niere in einer analogen Weise wie Galeotti bei den normalen, ähnlichen Versuchen unterworfenen Hunden beobachtet hat.

Nämlich, in der ersten Periode nach der intravenösen Injektion, d. h. in der Diureseperiode erhält sich der Harn wenig konzentriert; ja sogar

zeigt manchmal der kryoskopische Wert des Harns zu Beginn eine Neigung zur Abnahme; wenn dann der Harn spärlicher wird, erhöht sich beträchtlich dessen molekulare Konzentration. So ergab sich z. B. aus dem Versuch III folgendes:

Sekretionsgeschwindigkeit	Δ
12·6	0·780°
7·5	0·758
3.8	0·870
3	1·093
0·1	1·423.

3. Die molekulare Konzentration des Harns aus der Niere, deren Kanälchen durch Natriumfluorid geschädigt wurden, zeigt fortwährend einen niedrigen Wert, der von jenem der molekularen Blutkonzentration wenig entfernt ist, und der im allgemeinen sehr niedriger ist, als der der Harnkonzentration der gesunden Niere.

Sie bleibt fast konstant im Verlauf des Versuchs, und erhöht sich nie in den letzten Zeiten, wie es die molekulare Konzentration des Harns der gesunden Niere tut (s. Figg. 1 u. 2).

4. Die Sekretionsgeschwindigkeit zeigt einen ähnlichen Verlauf für die gesunde sowohl wie für die geschädigte Niere. Für beide Nieren gibt es eine Diureseperiode nach der intravenösen Injektion. Wie bei den Versuchen der ersten Reihe, habe ich jedoch auch hier gefunden, daß bei drei unter den vier Versuchen die von der geschädigten Niere ausgeschiedene Harnmenge größer ist, als die aus der gesunden Niere.

Diese Resultate bestätigen vollkommen, was Galeotti bei ähnlichen Versuchen an mit Sublimat vergifteten Hunden fand, bei denen (wie die mikroskopische Untersuchung nachwies) alle Kanälchenepithelzellen verändert waren und die Glomeruli hingegen unversehrt erschienen. Diesbezüglich scheint mir zweckmäßig, die folgenden Werte gegenüberzustellen.

Durch Natriumfluorid geschädigte Niere. (Versuch IV — de Bonis.)

Δ vom Blut	Δ vom Harn	Sekretionsgeschwindigkeit einer Niere
0·712°	0·703	20·6
—	0·700	15
—	0·710	7
—	0·800	4
—	0·801	1·08
—	0·803	0·7
0·664	0·812	0·4

Durch Sublimat geschädigte Niere. (Versuch XII — Galeotti.)

Δ vom Blut	Δ vom Harn	Sekretionsgeschwindigkeit beider Nieren
0·744°	0·791	102
—	0·784	59·5
—	0·789	30
0·694	0·794	7·3
0·719	0·809	0·9
0·726	0·830	0·4

Diese Ergebnisse gestatten, die Funktion der Niere in bezug auf die Regulation des osmotischen Druckes des Blutes näher zu definieren.

Erstens sieht man, daß die auf der hypertonischen intravenösen Injektion folgende Diurese von den Glomeruli abhängt, da sie auch in der Niere mit geschädigtem Kanälchenepithel stattfindet. Diese Diurese steht im Zusammenhang mit dem Zustand der Nierengefäße, und sie ist wahrscheinlich im höchsten Grad von der Zirkulationsgeschwindigkeit und von dem Blutdruck im Glomerulus abhängig. Wie ich im vorangehenden gesagt habe, hängt die größere Sekretionsgeschwindigkeit der geschädigten Niere von vasomotorischer Lähmung ab.

In der normalen Niere folgt dann auf die Diureseperiode mit geringer Harnkonzentration eine Periode intensiver osmotischer Arbeit seitens des Kanälchenepithels, infolgedessen zahlreiche Moleküle vom im Überschuß vorhandenen NaCl in das Glomerulusfiltrat eingeführt werden; auf diese Weise steigt rasch an die molekulare Konzentration des Harns, während seine Menge abnimmt.

In der geschädigten Niere hingegen, wo das lädierte Epithel diese osmotische Arbeit nicht auszuführen vermag, erhält sich die molekulare Harnkonzentration immer niedrig und von jener des Blutes wenig entfernt.

Man kann also daraus schließen, daß auch der Glomerulus ein Regulationsorgan für den osmotischen Druck des Blutes darstellt, da, während durch denselben eine zum Blute hypotonische Lösung austritt, wenn im Organismus die Salze spärlich vorhanden sind (siehe vorangehende Versuche), hingegen durch ihn eine fast zum Blute isotonische Lösung filtriert, wenn diese Salze reichlich vorhanden sind, und für den Organismus eine rasche Absonderung derselben nötig ist, damit der osmotische Druck des Blutes zu seinem normalen Wert zurückkehrt.

Wir müssen also die Membran, die den Glomerulus auskleidet, als eine Filtrationsmembran betrachten, deren Permeabilität keine unveränderliche, sondern je nach den Bedürfnissen des Organismus variabel ist, was sehr wahrscheinlich eine allgemeine Eigenschaft aller lebenden Membranen darstellt.

Literaturverzeichnis.

Galeotti, Über die Arbeit, welche die Nieren leisten, um den osmotischen Druck des Blutes auszugleichen. *Dies Archiv.* 1902. Physiol. Abtlg.

Bottazzi e Onorato, Sulla funzione dei renii sperimentalmente alterati. *Arch. di Fisiol.* 1904. Vol. I. fasc. 3.

Bottazzi e Pierallini, Contributi alla conoscenza della funzione renale. *Sperim.* Anno 56. fasc. 2.

Luciani, *Physiologie des Menschen.* Jena 1904.

Nußbaum, Fortgesetzte Untersuchungen über die Sekretion der Nieren. Pflügers *Archiv.* 1878. Bd. XVII. S. 580.

Adami, On the nature of glomerular attivity in the kidney. *Journ. of Physiol.* 1885. Vol. VI.

Ribbert, Über Resorption von Wasser in der Marksubstanz der Niere. Virchows *Archiv.* 1885.

Starling bei Schäfers *Textbook of Physiol.* 1898.

Lindemann, Über die Ausschaltung der Nierenglomeruli. *Zeitschrift für Biologie.* 1901.

Hellin und Spiro, Über Diurese. *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie.* 1897. Bd. XXXVIII. S. 368.

Bradfort, The influence on the kidney on metabolism. *Proc. Roy. Soc.* London 1892. Vol. LI.

De Souza, On the effect of venous obstruction on the secretion of urine. *Journ. of Physiol.* 1900—1901. Vol. XXVI.

v. Sobieranski, Weitere Beiträge zur Nierenfunktion und Wirkungsweise der Diuretica, Pflügers *Archiv.* 1903. Bd. XCVIII.

Kushny, On saline diuresis and the permeability of the renal cells. *Journ. of Physiol.* 1902.

Dreser, Über Diurese und ihre Beeinflussung durch pharmakologische Mittel. *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie.* 1891.

Koranyi, Physiologische und klinische Untersuchungen über den osmotischen Druck tierischer Flüssigkeiten. *Zeitschrift für klinische Medizin.* 1897.

Claude et Balthazard, La cryoscopie des Urines. *Les actualités médicales.* 1901.

De Bonis, La permeabilità renalex in rapporto ai suoi metodi d'indagine. *Gazz. intern. di med.* Jahrg. VII. 1904.

Pace, Dell'obbietto e dei limiti della crioscopia clinica. Neapel 1903.

Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Herztätigkeit.

Von

K. F. Wenckebach
in Groningen.

(Hierzu Taf. II—IV.)

Für die Physiologie, welche die Lebenserscheinungen untersucht und kennen lernen will, ist jede neue Tatsache, ob sie auch die unbedeutendsten Erscheinungen oder die niedrigsten Organismen betrifft, von hohem Wert. Die große Bedeutung für das praktische Leben aber, für den Mensch, dankt die Physiologie dem Umstand, daß sie Aufschluß geben kann über die Lebenserscheinungen beim Menschen. Wir würden nicht Menschen sein, wenn wir nicht die höchste Aufgabe der Physiologie in der Enträtselung des menschlichen Lebens suchten. Bei dem Erfüllen dieser Aufgabe stößt die Wissenschaft auf zahlreiche Schwierigkeiten, es fehlt ihr beim Menschen sehr häufig die Gelegenheit, die experimentellen Methoden anzuwenden. Mit Recht wird die geringste Neigung, seinen Nächsten als Probeobjekt zu benutzen, sofort unterdrückt und nur in verhältnismäßig wenigen Hinsichten lassen sich die Lebensbedingungen beim Menschen so ändern und so beherrschen, daß sich aus den erhaltenen Befunden sichere Schlüsse ziehen lassen.

Es kommt nun zwar immer mehr heraus, daß dem menschlichen Organismus nichts eigen ist, was den übrigen Säugetieren fehlt, daß ein prinzipieller Unterschied zwischen den Organfunktionen bei den höheren Wirbeltieren und dem Menschen nicht besteht, es bleibt aber immer eine heikle Sache, die im Experimente gewonnenen Kenntnisse und Ansichten einfach auf den Menschen zu übertragen.

Diese Schwierigkeit wird besonders in der Klinik gefühlt. Will der Kliniker tiefer in die Lebenserscheinungen des kranken Menschen eindringen, so hat er zu den experimentellen Wissenschaften zu gehen, findet hier aber

eine Menge von Material wofür er keine Verwendung hat; das was er sucht findet er nicht. Der eine wird trotzdem die experimentell gewonnenen Ansichten als maßgebend betrachten und diese in die Klinik hineinzupressen versuchen, der andere wird zum Krankenbette zurückkehren, der alten klinischen Erfahrung getreu bleiben und dem Experimente den Rücken drehen. Auch im Lager der Physiologen hört man oft das Experiment als einzig zuverlässige Quelle der Erkenntnis anpreisen, andererseits wird dagegen gewarnt, das Experiment in der Klinik zu verwenden; die eigenen klinischen Untersuchungsmethoden werden dabei gewöhnlich, als nicht exakt genug, niedrig angeschlagen.

Es bleibt hier für die Klinik nur ein Ausweg, nämlich das von der Natur in den Krankensälen angestellte Experiment so sorgfältig wie möglich, mit erprobten physiologischen Methoden zu erforschen. In der Physiologie verfährt man beim Experiment so, daß man eine bestimmte Läsion künstlich anbringt und nun die auftretenden Folgen der Läsion studiert. In der Klinik findet und untersucht man diese Folgen, die Krankheitserscheinungen, und versucht daraus auf die Ursache, die Läsion, zu schließen. Beide Methoden sind also einander entgegengesetzt, sind aber gleichwertig, und geeignet, sich gegenseitig zu kontrollieren. Was einerseits der klinischen Methode fehlt, die willkürliche Beherrschung der Versuchsbedingungen, das gewinnt sie andererseits durch die im Laboratorium nicht entfernt erreichbare Feinheit der von der Natur angestellten Experimente, durch die Erhaltung der natürlichen Bedingungen und aller Relationen im kranken Organismus.

Wo nun die Physiologie sich größtenteils stützt auf die Befunde nach künstlicher Läsion, da muß das Studium der von der Natur verursachten Läsionen nicht nur für die Pathologie, sondern auch für die Physiologie von höchster Bedeutung sein; und weil die Physiologie doch wieder die Basis für weitere pathologische Forschungen bilden muß, ist es klar, daß ein Zusammenarbeiten von Klinik und Laboratorium die schönsten Früchte abwerfen kann, und das wird noch öfters zu wenig eingesehen.

Die Rolle, welche hierbei der Klinik zufällt, scheint mir die zu sein, daß sie mit guten physiologischen Hilfsmitteln die einzelnen Krankheitserscheinungen und das gesamte Krankheitsbild untersucht und analysiert. Hierbei stößt sie immer wieder auf unbekannte Tatsachen, wofür sie bei der Physiologie noch keine Erklärung erhalten kann; sie hat somit der Physiologie mehrere Fragen vorzulegen, aber hat dabei zu sorgen, daß sie diese Fragen genau und in für den Physiologen verständlichen Worten formuliert. Ihrerseits hat dann die Physiologie (und die Pharmakologie) nicht nur ihren eigenen Zielen nachzustreben, sondern eine Antwort auf die gestellten Fragen zu geben, und nicht sich damit zu begnügen, zu sagen,

wie so oft geschieht: so ist es in meinem Experimente, so ist es also auch beim kranken Menschen.

Wie fruchttragend ein solches Zusammenarbeiten sein kann und wie wertvoll gut observierte klinische Befunde auch für die Physiologie werden können, tritt vielleicht auf keinem Gebiete so deutlich ans Licht, als auf dem Gebiete der Physiologie und der Pathologie des Herzens. Der Grund mag wohl sein, daß wir in der Klinik über vorzügliche Untersuchungsmethoden verfügen, Methoden, welche den experimentellen Methoden nur in wenigen Punkten nachstehen. Wir fühlen und hören des Herz, fühlen den Puls und können das Herz auf dem fluoreszierenden Schirm in seiner Lage, Größe und seinen Bewegungen kontrollieren. Die graphischen Methoden geben uns die genauesten Angaben über die von der Herztätigkeit hervorgerufenen Schwankungen des Blutstroms und über den Herzstoß. Schon aus dem Radialsphygmogramm allein war es möglich, das Vorkommen und den Entstehungsort von Extrasystolen, das Vorkommen von Reizleitungs- und vielen anderen Störungen nachzuweisen. Jetzt haben wir in den letzten Jahren die graphische Registrierung des Venenpulses als eine äußerst wertvolle Methode kennen gelernt, welche uns über die Bewegungen der einzelnen Herzabschnitte berichtet und welche das Kardiogramm, das von den meisten Forschern mehr und mehr als unbrauchbar vernachlässigt wurde, wieder zu Ehren gebracht hat. Und nicht lange mehr, so wird die von Einthoven zu einer ansehnlichen Höhe der Technik gebrachte Aufnahme des Elektrokardiogramms uns das Herz des lebenden Menschen noch deutlicher in seiner Tätigkeit vorführen.

Es ist wahr, an diesen klinischen Methoden haften Fehler: sie müssen mit Vorsicht angewandt, die Resultate mit gehöriger Kritik verwertet werden, aber ist das nicht auch mit den physiologischen Methoden der Fall?

In der hier folgenden Arbeit habe ich einige klinische Befunde zusammengestellt, welchen vorläufig mehr ein physiologisches als ein rein klinisches Interesse zukommt und welche zuerst noch zu mehreren von der Physiologie zu beantwortenden Fragen Anlaß geben. Es kam mir deshalb erwünscht vor, diese Befunde allererst unter die Augen der Physiologen zu bringen; zu diesem Zwecke wurden mir die Spalten dieser Zeitschrift freundlichst zur Verfügung gestellt. Die Ergebnisse wurden durch Studium des Venenpulses gewonnen. In der Deutung der von den Venen geschriebenen, sehr interessanten Kurven herrscht immer noch keine Einstimmigkeit und ist die größte Vorsicht geboten. Ich habe deshalb einen Abschnitt über die Analyse des Phlebogramms vorangeschickt, zugleich als Beispiel einer guten klinischen Methode der Herzuntersuchung.

I. Der Venenpuls.

In den oberflächlichen Halsvenen machen sich Volumschwankungen bemerkbar, welche von der Herztätigkeit und von der Atmung herrühren. Die Analyse dieser Schwankungen ist seit langer Zeit von Physiologen und Klinikern in Angriff genommen. In letzterer Zeit hat eine große Arbeit von J. Mackenzie (23) das Interesse für diese Analyse sehr gesteigert, denn es ging aus seinen zahlreichen und sorgfältigen Untersuchungen hervor, daß in den Bergen und Tälern des Phlebogramms sich die Tätigkeit des rechten Herzens mit erstaunlicher Präzision abspiegelt.

Gerade auf Grund der großen Bedeutung, welche die Analyse der Venenpulskurve gewonnen hat, ist es nun unbedingt notwendig geworden, die Bedeutung der einzelnen Details dieser Kurve möglichst sicherzustellen, und man ist über diese Sache noch nicht ganz einig geworden. Zum Teil mag das herrühren von der geringen Präzision der registrierenden Apparate und der Kleinheit der erhaltenen Kurven. Ich habe nun die Analyse nochmals versucht und zwar an mit guten Instrumenten und genauer Zeitschreibung gewonnenen Kurven. Bei der Mitteilung meiner Befunde werde ich nur die neueste Literatur berücksichtigen. Es finden sich Literaturangaben in den Arbeiten von Mackenzie, D. Gerhardt u. a. und eine vollständige Zusammenstellung in einer dieser Tage erschienenen Doktordissertation des Hrn. Douma (Groningen 1906).

Bei dem Versuch, die bestehenden Schwierigkeiten zu lösen, habe ich mich wiederholt an die Hrn. J. Mackenzie und A. Keith gewandt; für ihren freundlichen und wertvollen Rat bin ich ihnen zu großem Danke verpflichtet.

Charakter der Venenpulsationen.

Bei dem Studium der Venenpulsationen müssen wir bedenken, daß dem Venenpulse ein ganz anderer Charakter zukommt, als dem arteriellen Pulse. Hier, in der Arterie, der unter hoher vis a tergo stehende Blutstrom, welcher bei jeder Systole rhythmisch verstärkt wird, so daß bei Öffnung der Arterie ein spritzender Strahl hervorspringt, dort, in der Vene, das zum Herzen abfließende Bächlein, das, wie der Mühlbach von der Mühle, durch die Herztätigkeit abwechselnd beschleunigt und gehemmt wird. So wenig Druck herrscht in den Halsvenen, daß bei Öffnung derselben Luft hineingesogen wird, wenn die Vene nicht kollabiert. Die Wellen also, welche wir in der Venenkurve antreffen, können nicht mit arteriellen Pulswellen verglichen werden, sie beruhen auf Hemmung und Beschleunigung des Blutabflusses und dadurch verursachter vermehrter, bzw. verminderter Füllung der Venen.

Nach der Erfahrung vieler Untersucher und auch nach der meinigen, kann man bei den meisten Menschen, kranken und gesunden, einen Venen-

puls antreffen. Das mehr oder weniger deutliche Hervortreten dieser Erscheinung hängt wohl eng zusammen mit der Füllung des venösen Systems, was z. B. hervorgeht aus dem Deutlicherwerden des Venenpulses bei horizontaler Lagerung der betreffenden Person.

Der Venenpuls zeigt für gewöhnlich drei Gipfel, deren Bedeutung uns klar wird durch Feststellung ihrer zeitlichen Beziehungen zu den übrigen Manifestationen der Herztätigkeit, zu dem Radialpuls und dem Kardiogramm. Man kann diese drei Kurven zugleich registrieren, zusammen mit einer

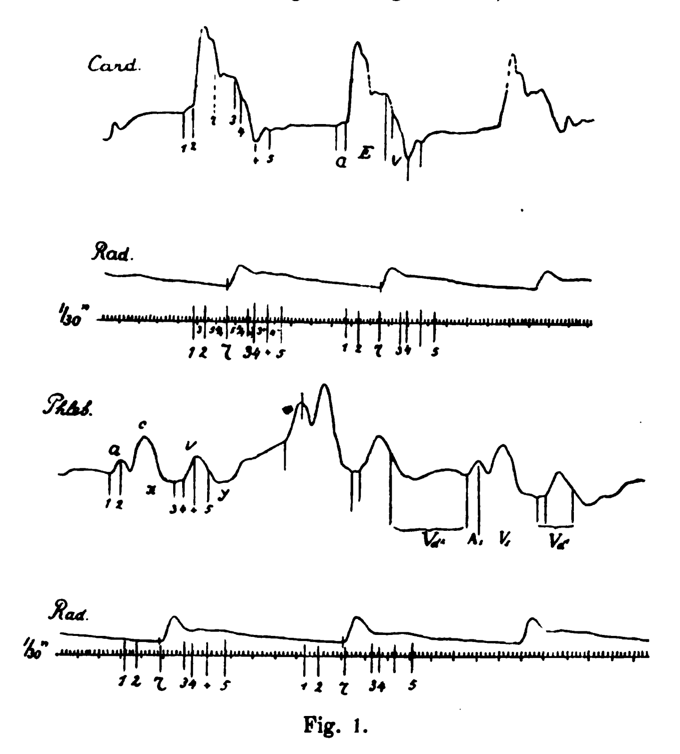


Fig. 1.

guten chronoskopischen Wellenlinie, oder, wie Mackenzie uns gelehrt hat, den Radialpuls als „point de repère“ nehmen und durch Registrierung von Radialpuls mit Kardiogramm und Radialpuls mit Phlebogramm die verschiedenen Kurven miteinander vergleichen. Bei regelmäßiger Herztätigkeit, wo das Verhältnis des Radialpulses zur Herztätigkeit sich gleich bleibt, ist dieses bei der Aufnahme bequemere Verfahren ein vollständig sicheres. Bei unregelmäßiger Herztätigkeit ist, wie besonders Hering und Volhard gezeigt haben, wegen der Extraverspätung des Radialpulses, dieser kein zuverlässiger Führer mehr und müssen womöglich Kardiogramm und Phlebogramm zusammen aufgenommen werden.

Wenden wir uns nun zur Analyse der hier reproduzierten Kurven: Fig. 1[1] stammt von einem kräftigen 23 jährigen jungen Mann, der wegen katarrhalem Ikterus in der Klinik verpflegt wurde, fast geheilt war, aber noch eine geringe Pulsfrequenz zeigte, was die Analyse sehr erleichterte. Das Kardiogramm ist sehr gut ausgeprägt, das Phlebogramm ebenfalls. Das Niveau des letzteren fällt und steigt mit der Atmung, die höheren Stellen entsprechen, wie immer, der Exspiration.

Die Vorkammerwelle *a*.

Beim Ausmessen der Kurve findet man, daß die erste Welle, welche bei jeder Systole im Phlebogramm entsteht, vor Anfang der Kammersystole fällt und zusammenfällt mit der bekannten Vorhofszacke im Kardiogramm. Alle Forscher sind darüber einig, daß sie von der Vorhofssystole verursacht wird: sie wird von Mackenzie u. A. mit *a* angedeutet. Es fragt sich nun, ob diese Welle einer wirklichen Pulswelle entspricht oder durch stärkere Füllung der Venen während der A_s entsteht. Die meisten älteren und nahezu alle jüngeren Autoren halten an der letzteren Erklärung fest, und die Untersuchungen von Arthur Keith (20, 21) haben wohl sichergestellt, daß es nur selten zu Regurgitation von Blut bei der A_s kommen wird, weil ein kräftiger Muskelapparat besonders den Eingang der V. cava superior beim Beginn von A_s fest abschließt.

Wir werden somit gezwungen anzunehmen, daß die Schließung der Venenmündungen während A_s den Abfluß des Blutes hemmt, die Vene ausdehnt und die *a*-Welle hervorruft. Daß ein nur kurz dauernder Abschluß der Vene sofort eine deutliche Anschwellung hervorruft, welche oft pulsartig in die Höhe schnellt, ist leicht zu demonstrieren, indem man den proximalen Abschnitt der sichtbaren Halsvenen oberhalb der Clavicula mit der Fingerkuppe zudrückt: augenblicklich füllt sich die Vene, auch wenn man nur auf die Vene klopft. Daß indessen ein Regurgitieren während der A_s stattfinden kann, ist wohl sicher. In vielen Fällen, wo wegen höherer Widerstände im Lungenkreislauf das rechte Herz erweitert und hypertrophiert ist, findet man bei schließenden Tricuspidalklappen eine so

[1] Weil es hier auf sehr genaue Zeitmessung ankommt, habe ich zur Reproduktion der Kurven folgendes zuverlässige, aber allerdings etwas umständliche Verfahren befolgt. Die betreffende Stelle der Kurve wird photographiert, das Negativ vom Projektionsapparat stark vergrößert auf weißes Papier projiziert. Das scharfe Bild wird im Lichte des Apparates nachgezeichnet und mit Tusche eingefüllt. In dem oft metergroßen, dem Originale völlig entsprechenden Modell werden die einzelnen Stellen nochmals nachgemessen, die erwünschten Zahlen und Buchstaben angebracht. Das Ganze ist dann zur einfachen photozinkographischen Reproduktion geeignet. Man vermeidet so das Zeichnen auf Stein und kann die Kurve je nach Bedarf vergrößern, verkleinern oder in Originalgröße wiedergeben.

starke Vorkammerwelle, daß man wohl gezwungen ist, eine Rücksendung von Blut in die Venen anzunehmen. In Fig. 2 ist ein solcher Fall abgebildet, und im Mackenzieschen Buche gibt es viele Beispiele solcher großer *a*. Die *a*-Welle wird außerordentlich entwickelt, wenn die Vorkammer sich in dem Momente kontrahiert, wo die Kammer in Systole verkehrt, wie das in Fällen von Herzblock und beim Auftreten von Ventrikelextrasystolen vorkommt. Die Vorkammer kann dann ihren Inhalt nicht in die Kammer entleeren und sie staut denselben teilweise in die Venen zurück (vgl. Fig. 3 und Arbeiten von Mackenzie, Hering u. a.).

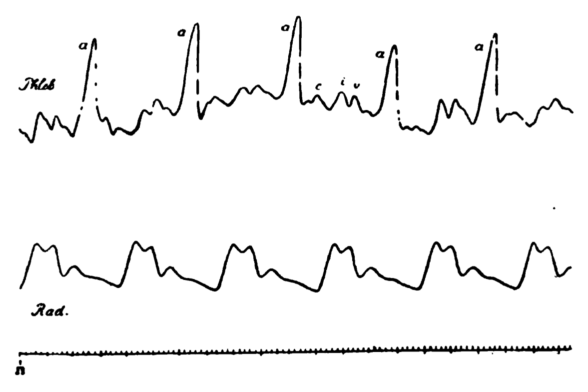


Fig. 2.

Die Karotiswelle *c*.

Die Vorkammerwelle wird von einer negativen Phase im Phlebogramm gefolgt. Bevor wir auf die Bedeutung dieser Erscheinung eingehen, ist es praktisch, die zweite Welle, welche diese Phase unterbricht, zu behandeln. Alle Autoren sind darüber einig, daß diese Welle ein arterielles Phänomen ist und von dem Karotispulse herrührt. Sie fällt in die Zeitdauer der Ventrikelsystole und genau zusammen mit dem Karotispulse; Belski (2) glaubt, daß sie durch den Stoß des Aortapulses gegen die obere Hohlvene verursacht wird, wenigstens teilweise. Es ist gewiß möglich, daß die Sache sich so verhält und der Stoß der Aorta wenigstens öfters die *c*-Welle miterzeugt; oft sieht die *c*-Welle auch sehr wenig nach einem Arterienpulse aus (z. B. Fig. 1). Die Tatsache aber, daß die Größe der Welle bedeutend wechselt je nachdem man den Rezipient mehr oder weniger in der Nähe der Karotis und mehr oder weniger tief eindrückt, macht, daß ich mich der Meinung von Mackenzie und allen anderen Untersuchern anschließe und diese Welle, als hauptsächlich eine Karotiszacke, mit *c* bezeichne. Die Welle fehlt, wie Mackenzie nachwies, im Leberpuls.

Die negative Phase des Venenpulses.

Wenn wir uns wieder zu der von der c-Welle unterbrochenen negativen Phase des Venenpulses wenden, so finden wir, daß fast alle Autoren sie der Entleerung der Vene in die diastolisch erschlaffende Vorkammer zuschreiben: nach der Abschließung der Vorkammer öffnet diese sich, und der Inhalt der Vene fließt zu. Einige Autoren aber hatten doch bemerkt, daß dieses Abfließen sehr stark zu sein scheint und sehr lange dauert und suchten deshalb noch nach anderen Ursachen. Mosso (25) machte, wie John Hunter (18) schon so viel früher, aufmerksam auf das Kleinerwerden des Herzens während der V-Systole; hierdurch wird der Raum im geschlossenen Brustkorb größer, der Brustkorb saugt deshalb mehr an als während der Diastole, und deshalb würde das Blut angesogen während der Herzsystole. Riegel (29) zeigte aber, daß die negative Phase auch nach Eröffnung der Thorax bestehen bleibt, die Erklärung Mossos also nicht richtig ist; sie wird aber von François Franck (8) wieder als mithelfendes Moment herangezogen. D. Gerhardt (9) fragt sich aber schon, ob denn die Vorkammerdiastole allein zur Erklärung der negativen Phase genügt, und ob bei dieser Vorkammerdiastole vielleicht aktive Muskelarbeit im Spiel ist. Er bemerkt, daß die Kammer bei ihrer Systole kürzer wird: hierdurch wird die A-V-Grenze heruntergezogen, und das könnte die Füllung der Vorkammer begünstigen, er glaubt aber diesem Momente keinen großen Einfluß zuschreiben zu dürfen. Belski (2) hat vor kurzer Zeit ebenfalls auf den Ventrikel als Ursache der negativen Phase hingewiesen.

V_s die Ursache der negativen Phase.

Ich glaube nun, nachdem ich die Arbeit von Keith kennen gelernt habe, die negative Phase des Venenpulses gerade dieser Ventrikeltätigkeit zuschreiben zu müssen und zwar aus folgenden Gründen:

1. Anfang der negativen Phase.

Der Anfang der Kammersystole fällt in den meisten Fällen gerade mit dem Höhepunkt von a zusammen (siehe Figg. 1, 5, 6, 8 u. a.). Hierdurch läßt sich nicht entscheiden, ob die beginnende Senkung von der Vorkammerdiastole oder von der Ventrikelsystole verursacht wird. Es gibt aber Fälle, wo V_s durch Leitungsstörung oder aus anderen Gründen später auf A_s folgt. Hier ist es dann oft möglich, den Zeitpunkt des Beginnes von V_s von dem Beginn der Vorkammerdiastole in der Kurve zu differenzieren, und dann findet man immer beim Beginn von V_s ein tieferes Einsinken. Etwas ist davon zu sehen in Fig. 7, deutlicher in Figg. 11 und 12. Um die Zahl der Textfiguren nicht allzusehr zu vergrößern, verzichte ich auf die Abbildung mehrerer Beispiele, man kann dieselben auch in Mackenzies Buch finden.

Dieses steile Absinken der Kurve gerade am Beginn von V_s spricht dafür, daß der Anfang von x jedenfalls zum Teil von der Kammersystole verursacht wird.

In einigen, nicht in allen Fällen von Herzblock konnte ich feststellen, daß beim Eintreten von V_s, welcher keine A_s vorhergeht, eine Senkung im Venenpulse bemerkbar wird, welche aber gewöhnlich nicht so tief ist, als wo A_s vorhergegangen war. In Fig. 3 ist etwas von diesem Vorgang bei der zweiten und vierten Ventrikelsystole (Radialpulswelle) zu sehen. (Siehe unten).

2. Dauer der negativen Phase.

Die negative Phase des Venenpulses ist viel tiefer und dauert viel länger, als sich aus der Vorkammersystole erwarten läßt. Wenn man in Fällen von dissozierter Kammertätigkeit den Effekt von A_s auf den

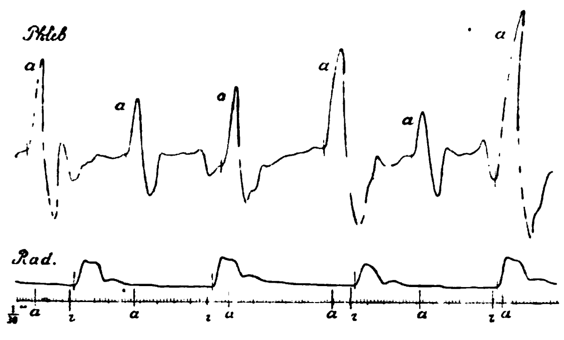


Fig. 3.

Venenpuls untersucht, so findet man, daß nach der a-Welle (welche dann von keiner V_s gefolgt wird) oft fast gar keine Senkung folgt, oder in sehr günstigen Fällen, wo A_s eine kräftige Welle in der Vene hervorruft, eine Senkung, welche in Tiefe und Dauer der vorhergehenden Welle genau entspricht. Ich habe den schönsten Fall dieser Art aus meinem Material in Fig. 3 abgebildet. Die zweite a wird nicht von einer V_s gefolgt und nicht durch andere Herzbewegungen gestört; die reine Wellenform ist hier sehr deutlich vorhanden.[1] Zu gleicher Zeit sieht man wie groß a wird, falls sie mit V_s zusammenfällt (siehe S. 303). Vergleicht man nun diese kurzdauernde Senkung mit der von c unterbrochenen negativen Phase des Venenpulses, so fällt sofort auf, daß diese von Mackenzie mit x bezeichnete Vertiefung viel länger dauert und meistens auch viel tiefer ist, als aus a erwartet werden könnte (vgl. besonders die Figg. 1, 7, 10, 12).

[1] Das nämliche Argument ist neulich von Belski (2) angeführt.

Oft ist es, als ob das Blut förmlich aus den Halsvenen weggesogen wird, und besonders deutlich kommt die Tiefe von x zum Vorschein, wenn man, wie ich vielfach in den Figuren getan, das Niveau, den Wasserstand im Mühlbach, durch eine unterbrochene Linie markiert hat. Als Niveau muß man dann nicht die tiefsten Punkte nehmen, sondern die Füllung der Vene vor A_s.

3. Die Saugwirkung des Herzens während V_s.

Keith hat durch sehr geistvolle Untersuchungsmethoden festgestellt (20, 21), daß bei der Systole folgende Herzbewegungen zustande kommen:

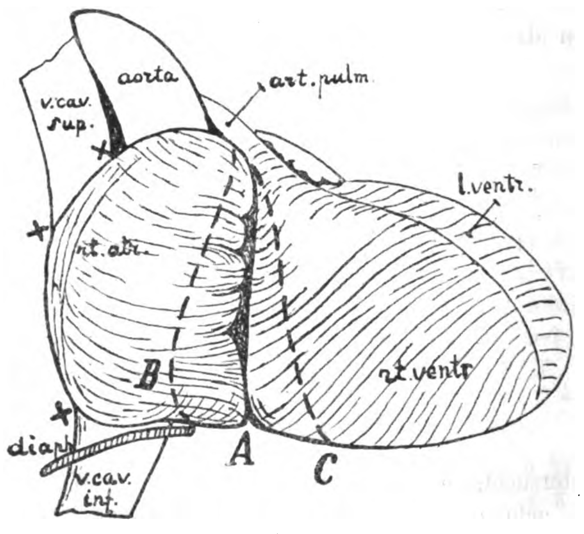


Fig. 4.

Bei der Vorkammersystole wird infolge der Befestigung des Herzens an der Lungenwurzel und der Anordnung der Musculi pectinati des rechten Vorhofs der Sulcus coronarius und damit die Basis des Ventrikels hinaufgezogen. In Fig. 4, welche einer Abbildung aus Keiths Arbeit frei nachgebildet ist, sieht man halb schematisch, wie die A — V-Grenze, welche bei ruhendem Herzen sich bei A befindet, während der Vorkammersystole bei B zu stehen kommt. Dieser Vorgang hat für die Füllung der Kammer den Vorteil, daß die Vorkammer nicht nur ihren Inhalt in die Kammer hineinpreßt, sondern auch die Kammer über ihren Inhalt emporzieht, ungefähr, wie Keith sich einmal ausdrückt, wie einen Strumpf über das Bein! Wenn nun die Kammer sich zusammenzieht und die Vorkammer erschlafft, wird sich die Kammer verkürzen und die Atrioventrikulargrenze am Ende der Systole

von B nach C gerückt sein. Das ist die Erscheinung, auf welche auch Gerhardt hingewiesen hat; ihr Effekt auf die erschlaffte Vorkammer wird um so größer sein, weil A_s die $A—V$-Grenze erst hinaufgezogen hatte. An dem Vorgang selbst läßt sich nicht zweifeln, die Spitze des Herzens wird während der Systole bekanntlich nicht nach der Basis des Herzens hinaufgezogen, sondern sogar vorwärts gegen die Brustwand gedrückt, bei Verkürzung der Kammer muß also die $A—V$-Grenze herabgezogen werden. Übrigens verweise ich auf die sehr klare und überzeugende Erklärung in Keiths Artikel.

Daß es sich nun bei der Senkung x wirklich um die Wirkung von V_s handelt, wird meines Erachtens dadurch bewiesen, daß ich bei normaler Zirkulation im Gegensatz zu anderen Autoren und im Einklang mit D. Gerhardts Angabe das Ende der Einsenkung immer genau am Ende der Ventrikelsystole fand. Keith, der ebenfalls die Senkung x der Ventrikelsystole zuschreibt, kam in Verlegenheit dadurch, daß er nach Mackenzies Angabe annahm, daß die Welle v (die dritte Venenwelle) schon im letzten Drittel der V_s auftrat, und suchte nach einer Erklärung für das zu frühe Ende der Senkung; diese Schwierigkeit besteht aber tatsächlich nicht, die Senkung nimmt bei normaler Zirkulation ihr Ende erst mit dem Aufhören der Systole. Da es sich hier gerade um einen zweifelhaften und viel besprochenen Punkt handelt, muß ich diese Behauptung an der Hand vieler Kurven beweisen.

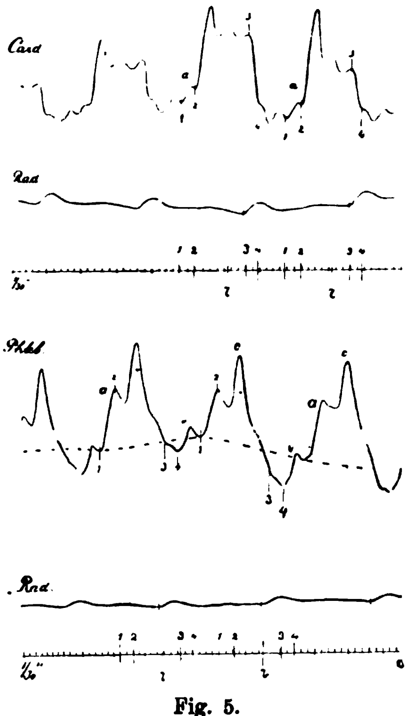


Fig. 5.

4. Die Welle v kommt beim Schluß der Semilunarklappen.

In Fig. 1 sieht man bei 3 im Kardiogramm das Ende des systolischen Plateaus; hier hört die Systole auf, das Herz fällt von der Brustwand zurück. Einen kurzen Augenblick nachher findet sich in der abfallenden Kurve des Kardiogramms eine kleine Erhebung. Einthoven und Geluk (4) haben durch völlig exakte Untersuchungen bewiesen, daß diese kleine Zacke mit dem zweiten Herzton zusammenfällt und durch die

Schließung der Semilunarklappen hervorgerufen wird: diese Schließung erfolgt erst einen kurzen Augenblick nach dem Aufhören der Systole, und zwar sobald der Druck in der Kammer niedriger geworden ist als der Druck im Anfang der Aorta. Diese Zacke und das Ende der Systole sind nicht überall so gut ausgeprägt, hier aber sehr deutlich und wohl geeignet um zu entscheiden, wie sich der Venenpuls am Ende der Systole verhält. Es ergibt sich nun, daß das Ende von V_s in dem Phlebogramm bei 3 durch einen kleinen Knick noch im Bereich der Senkung repräsentiert ist, und daß die dritte Welle erst im Momente des Klappenschlusses (bei 4) in die Höhe steigt. Dieses Verhalten

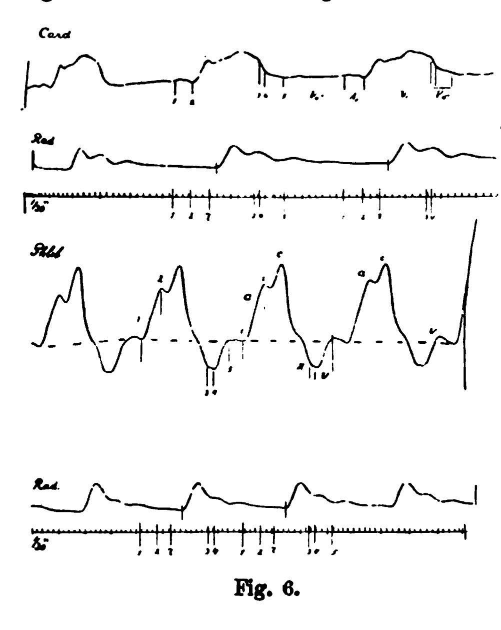


Fig. 6.

ist gar nicht so selten: ich bilde hier in Figg. 5, 6, 7, 8 und 9 Beispiele des nämlichen Verhaltens ab. In Figg. 5, 6 und 7 ist die Klappenschlußzacke im Kardiogramm deutlich vorhanden, und der Beginn der v (bei 4)

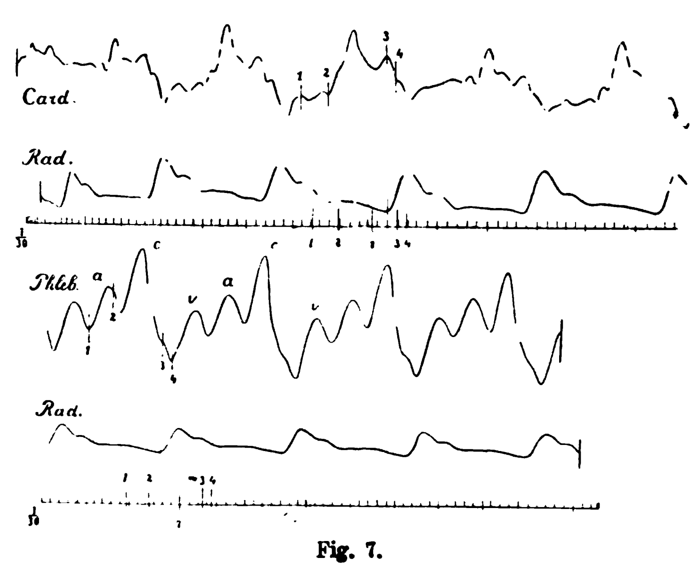


Fig. 7.

fällt hiermit zusammen. In diesen Kurven sieht man auch die kleine Knickung in dem Venenpulse (bei 3), welche genau dem Ende der Systole im Kardiogramm entspricht. Im Venenpuls von Fig. 8 sieht man die Knickung bei 3 ebenfalls deutlich ausgedrückt, sie fällt bei 3 im Kardiogramm mit dem Ende der Systole zusammen. Der scharfe Beginn der v-Welle bei 4 (Phleb.) macht wahrscheinlich, daß der Klappenschluß im Kardiogramm ebenfalls erst bei 4 zu suchen ist. Übrigens zeigt diese Figur

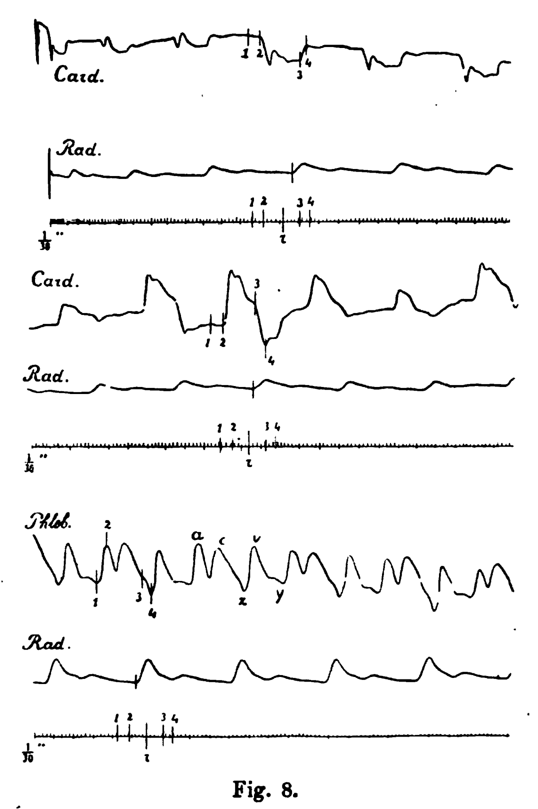


Fig. 8.

sehr deutlich, wie die Vergleichung beider Kurven zur Deutung sowohl des Phlebogramms als des Kardiogramms führen kann, und wie es möglich ist, bei der nämlichen Person ein positives und ein negatives Kardiogramm zu registrieren, nur durch Aufnahme desselben an verschiedenen Stellen des Brustkorbs (siehe bes. Mackenzie, The Study of the Pulse). Die Übereinstimmung der einzelnen Punkte in diesen Kurven ist dabei frappant.

In Fig. 10 ist das Ende von V_s in Kardiogramm und Phlebogramm sehr deutlich ausgeprägt, der Klappenschluß im Kardiogramm aber nicht. Aus dem erst später (zwischen 3 und 4) erfolgenden steilen Ansteigen von v

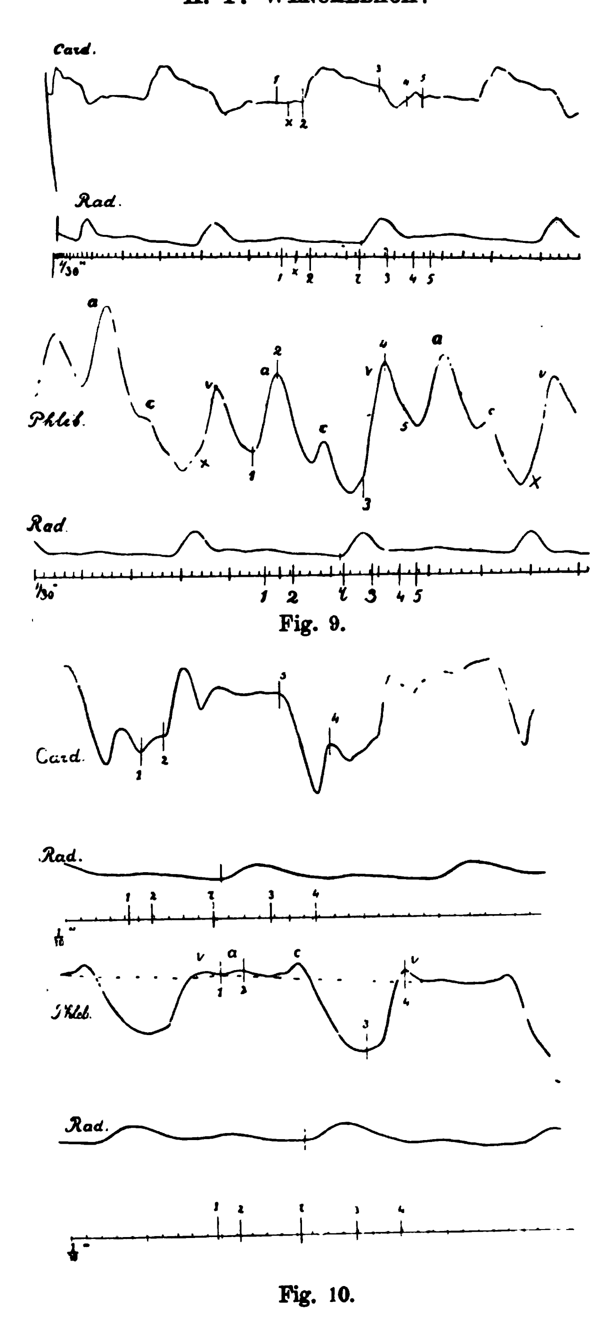


Fig. 9.

Fig. 10.

dürfte man schließen, daß der Klappenschluß doch während des Abfalls des Kardiogramms stattgefunden hat, nur keine Zacke daselbst hervorgerufen hat.

Es folgt aus allen diesen Kurven (und ich könnte noch viele Beispiele anführen), daß die v-Welle, wie auch D. Gerhardt immer behauptet hat, rein diastolischer Natur ist, und daß im Phlebogramm bei normaler Zirkulation oder vielmehr bei Abwesenheit von venöser Überfüllung die Einsenkung x gerade solange dauert und genau zusammenfällt mit der Ventrikelsystole und mit dieser also in ursächlicher Beziehung stehen muß.

Es fragt sich nun aber, wie kommt es, daß so viele Forscher das Ende der Senkung x vor das Ende von V_s verlegen? Ich glaube hierfür genügend Erklärung zu finden erstens in den nicht sehr feinschreibenden Instrumenten, womit gearbeitet wurde, wordurch die Analyse

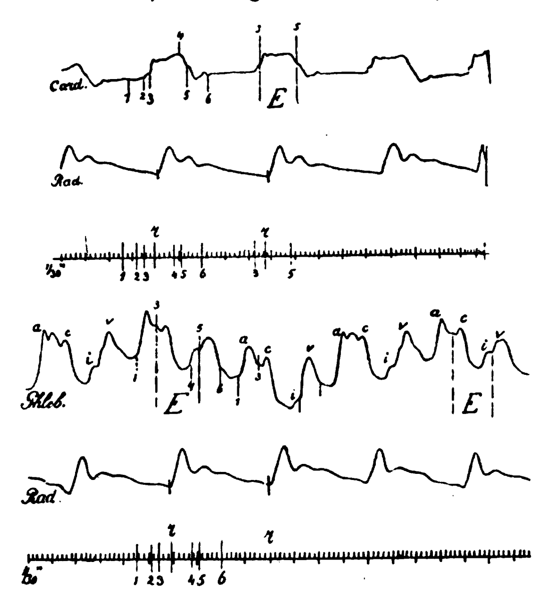


Fig. 11.

der Kurven nicht so präzis geschehen konnte wie in meinen Kurven; zweitens in der Tatsache, daß der Venenpuls hauptsächlich bei Kranken mit stärkeren Zirkulationsstörungen registriert wurde und bei diesen findet man nun in der Tat, daß x nicht solange dauert als die V_s.

Aufhören der negativen Phase vor Ende V_s bei Überfüllung der Venen.

Wenn wir die Figg. 11, 12 und zahllose Kurven in den Arbeiten von Mackenzie, Gerhardt, Hering u. a. betrachten, so fällt sofort auf, daß das Ende der Systole, welches sich aus dem Kardiogramm ableiten läßt, sich zwar sehr deutlich im Venenpulse durch das Auftreten der Welle v

abspiegelt, daß aber vor diesem Augenblicke die Kurve wieder in die Höhe steigt. Es fördert das Verständnis dieses Vorgangs sehr wesentlich, wenn man, wie ich oben schon beschrieb, das Niveau der Vene (den Wasserstand) in der Kurve markiert. Wir finden dann, daß die Vene sich vor dem Ende von V_s wieder füllt, was nur so viel bedeuten kann, daß das Blut nicht mehr angesogen wird. Man kann sich leicht denken, daß dieses bei schlechter Herztätigkeit und bei zu starker Füllung der Venen und der Vorkammer der Fall sein muß. Aus der stark gefüllten Vene wird der Zufluß in die Vorkammer schneller stattfinden, und die Vorkammer wird vor Ablauf der V_s gefüllt sein; das nämliche wird durch unvollständige systolische Entleerung der Vorkammer stattfinden; Keith zeigt ausführlich,

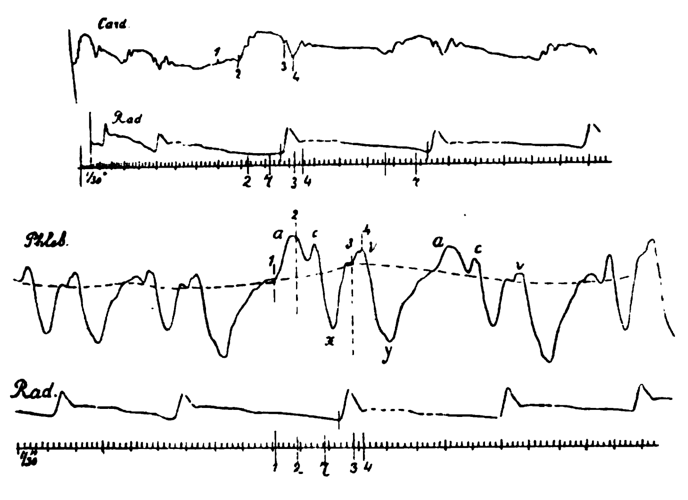


Fig. 12.

wie Dilatation der Vorkammer den nämlichen Effekt haben muß, weil hier das Heraufziehen der Kammerbasis durch A_s ebenso wie das Hinabziehen und Ausziehen der Vorkammer durch V_s, unbedeutend wird. Diese Ursachen werden alle, auch ohne Regurgitierung von Blut aus der Kammer durch die Trikuspidalklappen (Mackenzie), bewirken, daß der rechte Vorhof schneller gefüllt wird, als in normalen Verhältnissen und die systolische Einsenkung x früher aufhört.

In Fig. 12 ist besonders deutlich zu sehen, wie bei Überfüllung der Venen und noch gut schließenden Herzklappen der höhere Blutstand in den Venen durch V_s tief herabgesetzt wird, aber diese Ansaugung nur kurz dauert; in Fig. 11, wie mit der Atmung die Füllung der Venen wechselt und die systolische Ansteigung (i) bis zum Niveau größer ist bei stärkerer Füllung, kleiner bei geringerer Füllung.

Ich glaube somit in der am Ende der V_s auftretenden Hebung des Niveaus (i) nur den Ausdruck einer schnelleren Füllung der Vorkammer sehen zu dürfen, welche ihrerseits durch die verschiedensten Momente verursacht werden kann.

Wird die Blutstauung in den Venen stärker, so wird die V-systolische negative Phase des Venenpulses immer kürzer, und kommt Insuffizienz der Trikuspidalklappen hinzu, so fängt die Erhebung i an sich oberhalb des

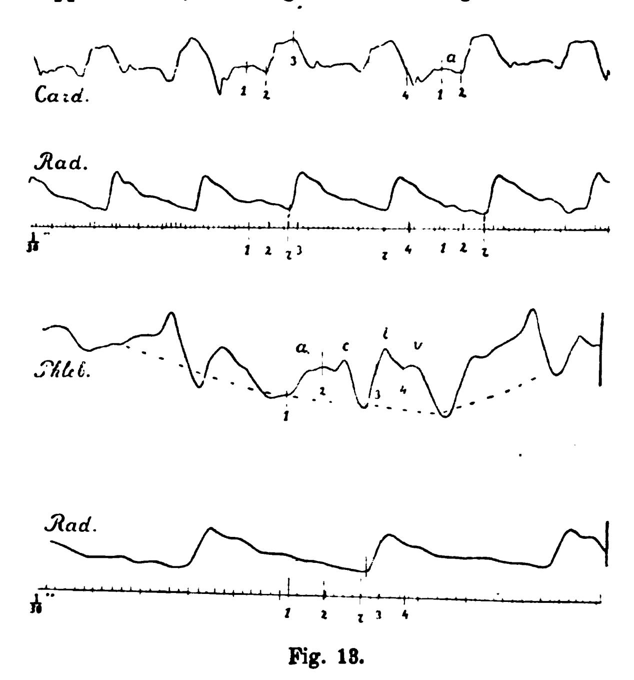


Fig. 13.

Niveaus zu erstrecken, wie in Fig. 13, wo wir einen Übergang zum „positiven“, „systolischen“ Venenpuls finden. Nimmt die Insuffizienz der Trikuspidalklappen noch weiter zu, so schreitet diese i-Welle immer mehr nach vorne, die a-Welle wird unbedeutender und verschwindet und es bildet sich der wohlbekannte positive Venenpuls aus, wie wir ein Beispiel davon in Fig. 14 erblicken können. (Siehe auch die schematische Figur 15.)

Hier wird der ganze Zeitraum der Ventrikelsystole von einer einzigen hohen Welle im Phlebogramm eingenommen, welche öfters noch c erkennen läßt und auch fast immer in einer kleinen v nach dem Aufhören der Systole ihr Ende nimmt.

Wir haben nun also gesehen, daß die dritte Welle des Phlebogramms, welche allgemein nach Mackenzies Vorgang mit v bezeichnet wird (nur, und zwar mit Recht, von Gerhardt mit d), sich erst zeigt, nachdem die Ventrikelsystole ein Ende genommen hat und, wie in zahlreichen Kurven ersichtlich

war, der Klappenschluß stattgefunden hat.[1] Auch wenn die negative Phase des Venenpulses nicht bis zu Ende von V_s dauert und dadurch die Kurve wieder zu ihrem Niveau zurückgekehrt oder sogar darüber hinausgestiegen ist, ist immer *v* noch deutlich und ganz scharf ausgeprägt und nachdem ich dieses in so zahlreichen Kurven immer wieder gesehen habe, scheint es mir zweifellos, daß in dem Venenpuls der Beginn dieser *v*-Welle immer das Ende der Ventrikelsystole, und namentlich den Schluß der Semilunarklappen anzeigt. Nur hat man sich in kleinen und oft

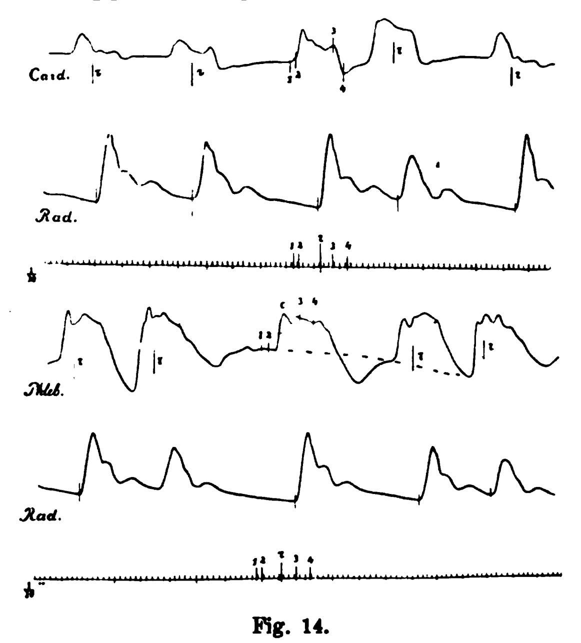


Fig. 14.

undeutlichen Kurven davor zu hüten, den Beginn dieser Welle zu früh und zwar bei *i* zu stellen, was so oft geschah und zu Irrtümern Anlaß gab.

Die Ursache der *v*-Welle.

Es fragt sich nun, wie kommt diese Welle *v* zustande? Es liegt auf der Hand, hier allererst an das Aufhören der Saugwirkung von V_s zu denken; wenn die Ursache des Einsinkens der Kurve aufhört, wird diese sich wieder in die Höhe begeben. Ich zweifle auch nicht, daß in denjenigen

[1] Hering hat versucht, den Beginn von *v* experimentell nachzuweisen und glaubt aus seinen Befunden beweisen zu können, daß *v* vor dem Ende von V_s anfängt. Es scheint mir ernstem Zweifel unterworfen, ob die Niveauschwankungen in einem in die Vene gebrachten Steigerohre mit den Bewegungen der Halsvenen beim Menschen verglichen werden können. Jedenfalls muß die Frage nach dem Momente des Auftretens dieser Welle am Menschen selbst entschieden werden.

Fällen, wie in Figg. 1, 5, 6, 7, 8, 9, 10, wo die Einsenkung bis zum Ende der Systole dauert, die *v*-Welle tatsächlich zum Teil von diesem Indiehöheschnellen der Kurve durch Aufhören des Eingesogenwerdens herstammt; sehen wir doch, wenn die Einsenkung früher aufhört, noch während der V_s die Kurve schnell wieder in die Höhe steigen. (Figg. 11, 12.) Trotzdem kann diese Einsenkung nicht die einzige Erklärung für das Auftreten von *v* bei Beginn der Diastole abgeben, denn *v* ist auch deutlich ausgeprägt, wiewohl gewöhnlich kleiner, in den eben genannten Fällen, wo das Einsinken schon lange vor dem Ende von V_s aufgehört hat, und ist sogar noch in dem positiven Venenpuls wiederzufinden. Wir sehen auch übrigens, daß *v* in den deutlichsten und normalsten Kurven (1, 5, 6, 7, 8, 10) erst eine kurze Zeit nach dem Aufhören der Systole, und zwar erst beim Klappenschluß der Semilunares in die Höhe steigt. Wir müssen somit *v* mit diesem Klappenschluß in Verbindung bringen.

Welche Momente können nun bewirken, daß beim Schluß der Semilunarklappen, im ersten Augenblick der Diastole, der Blutstrom in den Venen nicht weiter geht sondern stockt, so daß die Vene sich für kurze Zeit mehr füllt? Als Antwort auf diese Frage ließe sich folgendes anführen:

Während der Kammersystole wird das Herz gestreckt und mit der Spitze gegen die Brustwand angedrückt (systolisches Plateau im Kardiogramm). Diese Änderung in der Form und in der Lage des Herzens wird verursacht: *a* durch Streckung des Aortabogens und der Pulmonalarterien während der kräftigen Füllung durch die Kammer; diese Erklärung ist die althergebrachte, wird aber von Keith auf Grund von Röntgenuntersuchung stark bezweifelt. *b* durch den Druck, welcher bei dem Austreiben des Blutes in die Aorta und die Pulmonalis auf die entgegengelegene Wand der Ventrikel ausgeübt wird. Hier ist während der Austreibungsperiode die nämliche Kraft tätig, welche die Segnersche Wassermühle in Bewegung setzt oder den Octopus durch den rhythmisch ausgespritzten Strahl in entgegengesetzter Richtung im Wasser fortbewegt. *c* durch die von Keith in den Vordergrund gestellten eigentümliche Anordnung der Muskelzellen der Ventrikel, wodurch das Herz bei der Systole schmaler, aber zugleich länger wird; man könnte das vielleicht vergleichen mit dem Ausstecken der Zunge, wobei das Organ ebenfalls schmaler aber länger wird.

Welcher von diesen Faktoren der wichtigere ist, wage ich nicht zu entscheiden, aber sicher ist, daß beim Aufhören der Systole der letztere Faktor wegfällt und in dem Momente also die Atrioventrikulargrenze schon wieder in die Höhe steigen kann, und daß beim Schluß der Semilunarklappen das Herz den beiden ersten Einflüssen, wovon der zweite wohl der kräftigere sein wird, entzogen wird. Sobald die Klappen geschlossen sind, wird das Herz nicht mehr gestreckt und nicht mehr nach vorne gegen die

Brustwand gepreßt, aus seiner Lageänderung fällt es zurück, und zwar nach unten und nach hinten. Es kommt mir durchaus begreiflich vor, daß bei diesem Zurückfallen, dieser Reposition des Herzens, der Blutabfluß aus den Venen zum Herzen einen Augenblick gehemmt wird (vielleicht sogar etwas Blut aus der dann nicht kontrahierten Vorkammer in die Vene zurückgestaut wird?). Das Rückfallen des Herzens und eine auf diesen Vorgang folgende Vorwärtsbewegung sind in fast allen Kardiogrammen ebenfalls deutlich wahrnehmbar.

Ich glaube, daß damit die *v*-Welle als erstes Stadium der Diastole vollständig erklärt ist. Ich schließe mich also den auch von François Franck und Gerhardt geäußerten Vermutungen an, und befinde mich dabei auch im Einklang mit den Resultaten von Engelmann, welcher ebenfalls ein erstes Stadium der Reposition in der Diastole annimmt, bevor die eigentliche Erweiterung der Herzkammer stattfindet.

Die diastolische Einsenkung *y*.

Nach *v* fängt also erst die eigentliche Erweiterung des Herzens an, und hier erwarten und finden wir auch im Venenpulse eine zweite Senkung, von Mackenzie mit *y* bezeichnet, welche ihr Entstehen wohl dem freieren Abfluß des Blutes in das Herz zu danken hat.

Über die Ursache dieser *y* ist man wohl ganz einig, nicht aber über die Rolle, welche diese Periode für die Blutbewegung in den Venen hat; von einigen wird sie hoch angeschlagen, wie man denn auch überhaupt noch lehrt, daß in der Diastole sich das Herz wieder füllt, weil das Blut frei hineinströmen kann. Von andern wird ihr wenig Wert zuerkannt, die Einsenkung sollte zu unbedeutend sein. Die Wahrheit scheint mir in der Mitte zu liegen: Bei starker Stauung in den Venen und nicht frequenter Herztätigkeit sieht man in der Diastole zuweilen eine enorme Einsenkung, wie z. B. in Fig. 12. Bei normaler Zirkulation hat sie viel weniger zu bedeuten (wie in Figg. 1, 5—9) und ihre Bedeutung wird immer geringer, desto schneller die Frequenz ist. Dann folgt die nächstfolgende *A*, so schnell auf die Reposition nach der vorhergehenden Systole, daß für eine Blutansaugung aus den Venen zwischen den einzelnen Systolen gar keine Zeit bleibt. In Fig. 1 mit sehr geringer Frequenz ist die Einsenkung *y* (bei übrigens durchaus normaler Zirkulation) gut zu sehen; in Fig. 8 dauert sie schon viel kürzer, in Fig. 5 und 7 ist sie schon kaum mehr vorhanden, in Fig. 10 sieht man, wie sich die nächstfolgende *a* direkt an *v* anschließt, so daß nur während der Ventrikelsystole das Blut aus den Venen in das Herz hineintreten kann.

Man sieht hieraus, wie das Herz als wirklicher Saugapparat arbeitet und zwar so, daß während der Ventrikelsystole nicht, wie so oft angenommen, eine Stauung in den Venen vorkommt, sondern gerade in dieser Periode

das Blut in die Vorkammer hineingesogen wird. Diese Periode hat in der Mehrzahl der Fälle einen viel größeren Einfluß auf den Abfluß des Blutes aus den Venen als die Diastole; bei etwas hoher Frequenz ist sogar nur in dieser Periode das Eintreten von Blut aus den Venen in das Herz möglich, ist der venöse Abfluß auf die Ventrikelsystole beschränkt und angewiesen. Diese Tatsache scheint mir wichtig für die Physiologie, noch viel wichtiger aber für die Pathologie des Kreislaufs.

Wenn wir jetzt überblicken, was wir aus diesen Untersuchungen lernen können, so geht hieraus hervor, daß wir in der gleichzeitigen Registrierung von Arterienpuls, Spitzenstoß und Venenpuls eine Untersuchungsmethode besitzen, welche in Genauigkeit und Objektivität den besten Methoden des physiologischen Laboratoriums nur wenig nachsteht.

Wir können das Gefundene in einer schematischen Darstellung abbilden: Fig. 15 ist einem von Mackenzie entworfenen Diagramm nachgebildet, aber der hier entwickelten Ansicht entsprechend geändert.

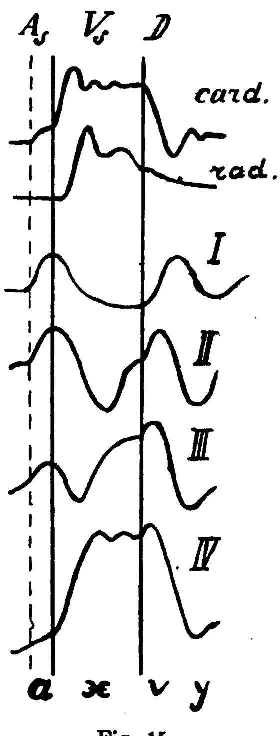


Fig. 15.

Zwischen den beiden durchgezogenen Strichen befindet sich die Periode der Ventrikelsystole (E, period of ventricular outflow, Mackenzie); vor dieser Periode findet die Vorkammersystole statt, nach derselben die Reposition des Herzens und die eigentliche Diastole (*v* und *y*). I ist der einfachste „normale" Venenpuls mit der präsphygmischen *a*, der ventrikelsystolischen Einsenkung *x* (*c* ist weggelassen) und der postsphygmischen *v*. II entspricht unseren Figg. 11 und 12, wo durch weniger günstige Verhältnisse die negative Phase nicht bis zum Ende von V_s dauert. III zeigt das Anwachsen der Welle *i* (wie in Fig. 13) und bildet den Übergang zu IV, wo der positive Venenpuls abgebildet ist (wie in Fig. 14). Je mehr die systolische positive Welle an Bedeutung wächst, desto weniger kommt *a* zum Vorschein, schließlich verschwindet sie ganz.[2]

[1] Es wäre gewiß von hohem Wert, wenn man sich über die Bezeichnung der einzelnen Wellen des Venenpulses einigen könnte. Über *a* herrscht Einstimmigkeit, die Bezeichnung *v* sollte eigentlich nur derjenigen Welle zukommen, welche während der Ventrikelsystole zustande kommt (hier einstweilen *i* genannt). Was bis jetzt *v* genannt ist, ist diastolischer Natur und sollte also mit *d* bezeichnet werden, wie das von

Dieses Schema ist nicht etwa Phantasie, es entspricht vollkommen den tatsächlich vorkommenden Verhältnissen. Vor kurzem schickte Mackenzie mir eine Reihe von Phlebogrammen, bei einem Kranken in den verschiedenen Phasen seines Herzleidens aufgenommen, welche diesem Schema vollkommen entsprechen.

Aus den verschiedenen Kurven können wir uns also ein Urteil bilden über die Wirkung der einzelnen Abteilungen des Herzens, nur die linke Vorkammer läßt sich nicht leicht kontrollieren. Den Anfang von A_s und V_s, sowie das wichtige Intervall $A - V$, das Ende von V_s, die Dauer der Diastole können wir genau nachmessen. Was sich mit Hilfe dieser Methode bei der Analyse der pathologischen Herztätigkeit erreichen läßt, dazu werden, wie ich hoffe, die folgenden Abschnitte dieser Arbeit einen Beitrag liefern.

II. Über Störung der Reizleitung zwischen Venen und Vorkammer.

Daß Störung der Reizleitung nicht nur im Experiment sondern auch beim lebenden Menschen zu rhythmischem Ausfall von Systolen führen kann, wird jetzt allgemein anerkannt. In einigen Fällen von regelmäßig intermittierendem Pulse machte die Analyse des Radialpulses das Vorhandensein solcher Störungen beinahe sicher. (Siehe 38.) Die Frage aber, ob die Leitungsstörung sich nur an der $A - V$-Grenze bemerkbar machte, oder ob die Störung auch höher im Herzen, oberhalb der Vorhöfe zu suchen wäre, konnte am Radialpulse und auch am Kardiogramm nicht entschieden werden. Im ersteren Falle würde es sich nur um Ausfall von V_s handeln, im zweiten Falle dagegen würden A_s und V_s ausfallen und die Kontraktion sich auf die Venenmuskulatur beschränken. Wo ich in den von mir beschriebenen Fällen von Vorhofskontraktionen nichts bemerken konnte, hielt ich es für das Wahrscheinlichste, daß hier sowohl A als V während der Intermissionen stillstanden.

Anfänglich wurde die Annahme von Reizleitungsstörungen beim lebenden Menschen von einigen Seiten als ganz verwerflich vorgestellt, aber nach dem Erscheinen der wichtigen Arbeit von Mackenzie über den Venenpuls (23) war es mir möglich, in den Kurven, welche dieser Forscher publiziert hatte, Fälle von unzweifelbarer Leitungsstörung nachzuweisen; es handelte sich um Störung der Reizleitung zwischen A und V, wobei V_s dann und wann ausfiel.

Die in dem Venenpulse nachweisbaren Schwankungen in dem Intervall $A_s - V_s$ entsprachen vollständig dem von mir aus experimentellen Daten und dem Verhalten des Radialpulses abgeleiteten Schema.

D. Gerhardt eingeführt ist. Diese Welle entspricht ungefähr Vd_1 der Engelmannschen Nomenklatur. Die Senkung y ist Engelmanns Vd_2. Man könnte dann bei der ventrikelsystolischen v (also ohne d) mit Hering vp und vs unterscheiden, je nachdem Trikuspidalinsuffizienz vorliegt oder nicht. Diese Unterscheidung wird sehr oft eine schwierige sein, weil sich in dem Venenpulse Übergänge zwischen beiden Formen nachweisen lassen.

Nachdem somit das Bestehen dieser Störungen beim Menschen festgestellt war, wurden von verschiedenen Seiten Fälle von Störung der Reizleitung mitgeteilt, namentlich von Mackenzie selbst (23), von Belski (2), von Rihl (30) und neulich von Joachim aus der Lichtheimschen Klinik (19). In allen diesen Fällen entsprach der Radialpuls den damals von mir angegebenen Merkmalen, in allen diesen Fällen handelte es sich um Störung an der $A-V$-Grenze und Ausfall von Ventrikelsystolen (über den Fall von Joachim siehe unten).

Es ist nun von H. E. Hering die Behauptung aufgestellt, daß beim Menschen nur V_s-Ausfall möglich sei, eine Leitungsstörung oberhalb der Vorkammer nicht vorkommen könne. In seiner Besprechung meines Buches über Arhythmie in der Prager Medizinischen Wochenschrift (14) sagt er: „W. erklärt übrigens alle seine Fälle dahin, daß nicht nur V_s sondern auch A_s ausgefallen wäre. Dann wären es gar keine Leitungsstörungen. Leitungsstörungen mit Ausfall von $A_s + V_s$ gibt es beim Kaltblüterherzen, nicht aber beim Warmblüterherzen, welchem der Sinus fehlt."

Anfänglich ließ sich denken, daß dem verehrten Forscher dieser Satz nur im Eifer gegen meine in seinen Augen verderbliche Arbeit entschlüpft sei, aber später hat Hering denselben an anderer Stelle wiederholt (17) und sagt, nachdem er meine Ansicht mitgeteilt hat: „Hätte W. den Venenpuls mit aufgenommen, dann hätte er auch nicht diesen Mangel seiner Methodik durch eine unzutreffende Hypothese zu ersetzen brauchen," und weiter: „Beim Froschherzen gibt es eine Überleitungsstörung zwischen Sinus und Vorhof. Diese Tatsache ist nun schon wiederholt einfach auf das Säugetier- bzw. Menschenherz übertragen worden, ohne daß man sich vorher gefragt hätte, ob es denn etwas Ähnliches beim Säugetierherzen gibt. In der Tat läßt sich etwas Ähnliches beim Säugetierherzen nicht beobachten, nicht einmal das entsprechende anatomische Substrat ist dafür vorhanden."

Diese apodiktische Behauptung hat, wie es scheint, Eindruck gemacht, denn in der neuesten Literatur wird aus diesem Grunde das Vorkommen von Leitungsstörung oberhalb der Vorhöfe für höchst unwahrscheinlich gehalten, sogar für unmöglich. Trotzdem ist diese Störung nicht nur eine höchst wahrscheinliche, sie ist nachweisbar, wie ich an der Hand einiger Kurven versuchen werde festzustellen. Außerdem will ich hier gleich bemerken, 1. daß es a priori nicht unwahrscheinlich, sondern höchst wahrscheinlich ist, daß oberhalb der Vorhöfe sich funktionell tätige Überreste des Sinus venosus finden, 2. daß das anatomische Substrat in schönster Ausbildung vorhanden ist, und 3. daß Leitungsstörungen zwischen Venen und Vorhöfen am Säugetierherzen experimentell nachgewiesen sind und zwar von H. E. Hering selbst.

Ad 1. Nicht mit Unrecht hat man behauptet, daß das Herz das konservativste Organ des Wirbeltierkörpers ist, konservativ insofern es

in der Entwicklungsreihe immer die gleiche Arbeit verrichtet hat, immer denselben Pflichten nachzukommen hatte, und, sich in seiner Ausbildung den durch den veränderten Atmungsmodus postulierten Bedingungen anpassend, immer in Anlage und Funktion sich gleich geblieben ist. Wie sehr auch entwickelt und von Form verändert, immer läßt das Herz noch den alten kontraktilen Schlauch erkennen, welcher bei den niederen Wirbeltieren den Blutstrom im Gange hielt. Immer blieb es, notwendigerweise, das venöse Ende des Herzschlauches, welches die Kontraktion anfing; in Verband mit dieser Notwendigkeit kommt noch immer dem venösen Ende des Herzens die regste automatische Tätigkeit zu, so daß an den Venenmündungen der Takt des Herzrhythmus geschlagen wird.

Der Sinus venosus, welcher eine Erweiterung dieses venösen Endes darstellt, ist nur ein Teil dieses funktionell so hochwichtigen Abschnittes des Herzens: aus den Untersuchungen von Engelmann u. a. geht hervor, daß beim Frosch die mit automatischer Tätigkeit behafteten Muskelzellen bis ziemlich hoch in die Hohlvenen reichen. Bei der Umformung des Herzens bei den höchsten Wirbeltieren verwächst der Sinus venosus mit der rechten Vorkammer; das geschieht zwar so, daß die Sinusreste als solche immer noch wiedererkannt werden können, aber eine scharfe Scheidung, wie sie zwischen den Vorkammern und Kammern bleibend existiert, hier nicht zu finden ist. Aber daß die Ursprungsstelle der Herztätigkeit spurlos verschwinden sollte, das läßt sich bei einer so prinzipiell wichtigen Funktion nicht denken. Die veränderten Umstände könnten die Bewegungsfunktion des Organs zu einer Verringerung, zu einer Umänderung führen, diese Funktion sogar ganz überflüssig machen, aber daß auch die maßgebende automatische Tätigkeit zugrunde gehen sollte, das muß doch vom biologischen Gesichtspunkte aus für höchst unwahrscheinlich gehalten werden.

Ad 2. Wenn wir aber guten Grund haben, nach Überreste des automatisch tätigen Venenabschnittes des Herzens zu suchen, so müssen wir bedenken, daß wir dann im Lichte der myogenen Theorie nach muskulären Resten suchen müssen und nicht die Schwierigkeit in das kardiale Nervensystem verlegen dürfen.

Es ist nun in der Tat ein solcher Muskelrest der Venen- und Sinusmuskulatur in schönster Ausbildung am Menschenherzen vorhanden und auch schon beschrieben worden. In den bekannten Abhandlungen von Born und His, in welchen die Umformung des Herzens während der embryonalen Entwicklung beschrieben wird, finden wir keine Angaben über das Schicksal der Muskelwand des Sinus venosus; in der neueren Arbeit von Keith aber (20, 21) wird ein Komplex schlingenförmiger Muskelbündel (loop-fibres) an der Vena cava superior als muskulöser Rest des Sinus venosus beschrieben und abgebildet.

Eine nähere Untersuchung, welche ich an Menschenherzen angestellt habe, hat mich gelehrt, daß wirklich immer oberhalb der rechten Vorkammer, an der Vena cava superior, sich eine kleine, aber interessante Muskulatur befindet, welche deutlich von der Vorhofmuskulatur geschieden ist. Besonders deutlich und kräftig entwickelt fand ich diesen Muskelapparat in solchen Herzen, wo wegen langdauernder Stauung in dem Lungenkreislauf das rechte Herz inklusive Vorhof stark hypertrophiert war, wie solches bei Stenose der Mitralklappen vorkommt.

Eine genauere Beschreibung mit Abbildungen hoffe ich später liefern zu können, ich muß mich hier auf das Folgende beschränken:

Die Vena cava superior tritt von oben her in die rechte Vorkammer ein. An der Vorderseite dieser Eintrittsstelle macht sie einen ungefähr rechten Winkel mit der Vorhofswand, an der Hinterseite geht sie flach in die Vorhofswand über, bis ganz nahe an der oberen Einmündungsstelle der Vena cava inferior. Es ist somit eine Furche vorhanden zwischen Vene und Vorhof, welche nur an der Hinterseite sich verflacht. In dieser Furche ist Fett angehäuft und verlaufen einige kleine Kranzgefäße; das Ganze ist eine getreue Nachbildung der Verhältnisse an der Atrioventrikulargrenze und könnte entsprechend als ein kleiner Sulcus coronarius bezeichnet werden.

An mehreren Herzen war schon bei oberflächlicher Betrachtung zu sehen, daß an einer Stelle, mehr seitlich, nach rechts und hinten gelegen, das Fettpolster von einem schräg verlaufenden Muskelbündel durchbrochen wird. Verfolgen wir dieses Bündel nach oben, so finden wir, daß dasselbe nach hinten um die Vena cava superior verläuft und schlingenförmig die ganze Vena cava umgreift, in der Weise, daß die letzten Bündel wieder an die Übergangsstelle an der *Ve*—*A*-Grenze zurückkehren. Das Bündel wird verstärkt durch an der Venenwand entspringende Muskelbündel und gibt auch Faserzüge ab, welche bis hoch an der Venenwand emporsteigen.

Diese mehr schlingenförmig als sphinkterartig gebildete Muskulatur bildet einen Ring um den unteren Teil der Vena cava, welche mindestens 1—1,5^{cm}, in Fällen von Hypertrophie bis 3 und 3·5^{cm} in der Breite mißt. Soweit ich ersehen konnte, wird der muskuläre Zusammenhang mit der rechten Vorhofsmuskulatur nur durch das anfänglich beschriebene, das Fettpolster in der *Ve*—*A*-Furche unterbrechende oder überbrückende Bündel dargestellt. Die weiteren Verhältnisse dieser Muskulatur, die Verbindungsbrücken der Vorhöfe unter sich, das alles ist eine so komplizierte Sache, daß sich dieselbe nicht in der Kürze beschreiben läßt. Ich werde, soweit meine klinische Tätigkeit mir das erlaubt, diese Verhältnisse anatomisch

---

[1] Dieses Fettpolster und die dasselbe überbrückenden Muskelzüge sind schon teilweise in der Anatomie von Henle beschrieben und abgebildet.

weiter verfolgen, hoffe aber, daß auch andere, Anatomen und Physiologen, dieselben einer genauen Untersuchung unterziehen werden; die Frage nach diesen Verhältnissen ist für die Physiologie sowie für die Pathologie der Herztätigkeit sehr wichtig, wie aus einigen der hier unten folgenden Beobachtungen hervorgehen wird. An der Vena cava inferior und an den Pulmonalvenen habe ich eine solche gesonderte Muskulatur nicht auffinden können, auch Keith vermeldet solche nicht.

Soviel ist aber ganz gewiß und kann leicht kontrolliert werden: An der Vena cava superior, oberhalb der rechten Vorkammer, befindet sich als Rest des venösen Teiles des Herzens ein von der Vorhofsmuskulatur deutlich abgegrenzter Muskelapparat.

Eine bedeutende Funktion als Sphinkter der Vena cava wird dieser Muskelapparat wohl kaum besitzen; allerdings ist er bei hypertrophierten Herzen von einer solchen Dicke und Ausbreitung, daß er beim Beginn der Herzkontraktion an der Abschließung der Vena cava superior nicht unbedeutend teilnehmen könnte. (Siehe Seite 331.) Daß es sich hier aber um ein Analogon, sogar um das Homologon des Venenmuskelapparates bei niederen Tieren handelt, ist so ins Auge fallend, daß an einer homologen automatischen Funktion nicht gezweifelt werden kann.

Ad 3. Kontraktionen an den Venenmündungen werden bei allen niederen Wirbeltieren beschrieben, sollten sie bei den Säugetieren nicht vorkommen, und sollte hier die Kontraktion erst im Vorhof anfangen? Als Antwort auf diese Frage erlaube ich mir, eine Stelle aus einer früheren Arbeit H. E. Herings (13) zu zitieren: „An einer größeren Anzahl Kaninchen, deren Herzen durch langes Bloßliegen abgekühlt waren und daher langsam schlugen, habe ich das allmähliche Erlöschen der Herztätigkeit genau verfolgt und hierbei unter anderem folgende Beobachtungen gemacht."

„Dreht man das Herz vorsichtig nach aufwärts, so daß die hintere Fläche des Herzens schräg nach vorn gekehrt ist, dann kann man sehr gut die Pulsationen der Hohl- und Pulmonalvenen beobachten . . . ."

„Je langsamer nun die Herzaktion wird, desto deutlicher sieht man, daß ganz unzweifelhaft den Pulsationen der Venen jene der Vorhöfe folgen. Es kann nun vorkommen, daß die Pulsationen an einer Vene arhythmisch werden, dann folgen gleichfalls arhythmische Vorhofspulsationen. Weiterhin kann man beobachten, daß erst auf mehrere Pulsationen der Vene eine Vorhofskontraktion folgt, ein Verhältnis, wie man es zwischen Vorhöfen und Ventrikeln längst kennt. Schließlich pulsieren nur noch die Venen ganz schwach, ohne von Vorhofsschlägen gefolgt zu werden. Nach Sistierung der Pulmonalvenenpulsationen können die Hohlvenenpulsationen noch lange bestehen bleiben; niemals habe ich das Umgekehrte beobachtet, daß [etwa die Pulmonalvenen und mit

ihnen der linke Vorhof länger geschlagen hätten als die entsprechenden rechten Partien, wie dies auch mit der altbekannten Angabe übereinstimmt, daß der rechte Vorhof das Ultimum moriens ist, was dahin zu korrigieren wäre, daß das wirkliche Ultimum moriens am Herzen eine Stelle der einmündenden Hohlvenen ist."

Diese Stelle aus der Arbeit Herings entspricht in allen Hinsichten so sehr allen Erwartungen, die man auf Grund der theoretischen Betrachtungen und der anatomischen Verhältnisse erwarten durfte, daß meine „unzutreffend" genannte Hypothese einer Leitungsstörung zwischen Vene und Vorhof damit wohl als rehabilitiert zu betrachten ist. Die Leitungsstörung zwischen Vene und Vorhof und der Ausfall von $V_s + A_s$ werden hier in so beredter Weise ad oculos demonstriert, daß wir bei der unten folgenden Analyse einiger Venenpulskurven getrost eine solche Störung in den Kreis unserer Betrachtungen ziehen können. Auch die weiteren an genannter Stelle von Hering veröffentlichten sehr wichtigen Beobachtungen werden sich als von großem Nutzen bei der Analyse der pathologischen Herztätigkeit erweisen. (Siehe V.)

Die Puls- und Venenpulskurven, welche ich hier zu analysieren versuchen werde, danke ich der großen Freundlichkeit Prof. D. Gerhardts, welcher mir dieselben zur Analyse zugeschickt hatte und auf mein Ersuchen zur Publikation überließ. Es handelte sich um einen etwa 30jährigen Schlosser, der sich ganz gesund fühlte und nur zum Zwecke der Untersuchung wegen Aufnahme in eine Kasse in die Klinik kam. Es wurden in nahezu gleichen Intervallen Intermissionen wahrgenommen, von welchen einige die Länge von drei Pulsperioden zu haben schienen. Bei einer späteren Untersuchung arbeitete das Herz regelmäßig, nur ab und zu kamen längere Pausen vor.

In den auf drehender Trommel geschriebenen kleinen Kurven sind die Bewegungen von Karotis und Jugularvene abgebildet (siehe Figg. 16 und 17). Die winzigen Kurven ließen sich nur schwierig analysieren, ich habe daher dieselben photographisch vergrößert und zur genauen Reproduktion in der auf Seite 302 beschriebenen Weise geeignet gemacht. Das Resultat der an dem metergroßen Modell ausgeführten Messungen ist folgendes: In Karotispuls und Venenpuls treten nach je vier oder fünf Systolen eine oder zwei größere Pausen ein. Nach einer solchen Pause, bei der ersten Systole der neuen Gruppe, ist das Bild des Venenpulses unzweideutig: erstens finden wir die von der Vorhofssystole abhängige a-Welle. Diese wird von der V_s-Einsenkung x gefolgt; in dieser Einsenkung finden wir die Karotiszacke c und die auf Seite 312 u. ff. besprochene Erhebung i; das Ende von V_s ist durch die

steilere Welle v deutlich angezeigt. Auf v folgt die ventrikeldiastolische Einsenkung y.

Aus dieser y erhebt sich nun aufs neue a, gefolgt von c, x und v.

Von nun an verschwindet die diastolische Einsenkung y, scheinbar infolge des Vorwärtsrückens der Welle a, tatsächlich aber durch das Späterkommen der vorhergehenden V_s (im Venenpulse an c, x und v kenntlich). Bei Systole 3 wird y gerade von der a-Welle gefüllt, bei Systole 4 und 5 sind v und a einander noch mehr genähert und sitzt a der Welle v fast auf dem Rücken.

Wie aus der Analyse weiter hervorgeht, wächst das Intervall $a-c$ stetig;[1] das bedeutet also, das V_s immer später auf A_s folgt, wie wir das bei Störung der Reizleitung zwischen A und V kennen. Durch das Späterkommen von V_s kommt diese der nachfolgenden A_s immer näher, was im Experimente dem Zuschauer glauben lassen könnte, daß A_s auf V_s folgt und nicht umgekehrt, ein Verhalten, das sich auch im Venenpulsbilde auf der oben beschriebenen Weise in einer Verschmelzung von v mit der folgenden a abspiegelt. Wir haben in I gesehen, wie auch bei hoher Frequenz v und a verschmelzen können und vor kurzem hat Belski (2) das nämlichen Phänomen bei seinen Fällen von Leitungsstörungen sorgfältig studiert.

Nach der 5. Systole kommt a im richtigen Augenblick, es folgen aber keine c, x und v, es bleibt auch der arterielle Puls aus, es wird also die 5. A_s nicht von einer V_s gefolgt.

Verfolgen wir die Kurve nun weiter, so finden wir bis zur nächsten a eine Pause, welche nicht bei der nächst zu erwartenden a ein Ende nimmt, sondern viel länger dauert und nur etwas kürzer ist als die doppelte a-Periode.

Es macht somit den Eindruck, daß hier eine A_s und aus diesem Grunde eine zweite V_s ausgefallen ist.

Betrachten wir diese Sache genauer, so wird in der Tat dieser Eindruck befestigt. Das Längerwerden des Intervall $a-c$ ($A_s - V_s$) zeigt mit Bestimmtheit an, daß die Reizleitung gestört ist, der V_s-Ausfall nach der sechsten A_s läßt sich somit durch diese Störung erklären. Wie ist es nun aber mit der langen Pause nach der sechsten a-Welle? Dürfen wir dieselbe durch Ausfall einer siebenten A_s erklären? Daß es sich hier um Ausfall einer A_s durch Leitungsstörung handelt, geht hervor aus der merkwürdigen Tatsache, daß hier A klopft in der Allorhythmie, welche ich schon in meiner ersten Arbeit über diese Sache (36, 38) an dem Radialpulse beschrieben habe und durch Leitungsstörung erklären konnte.

[1] Wegen der Kleinheit von c wurde die Distanz zwischen dem Anfang von a und dem Höhepunkt von c gemessen.



Es ist in diesen Kurven, sowie überhaupt in vielen Venenpulskurven nicht möglich, mit absoluter Genauigkeit den Anfang der a-Welle festzustellen; soviel geht aber aus den beiden reproduzierten Figuren und aus

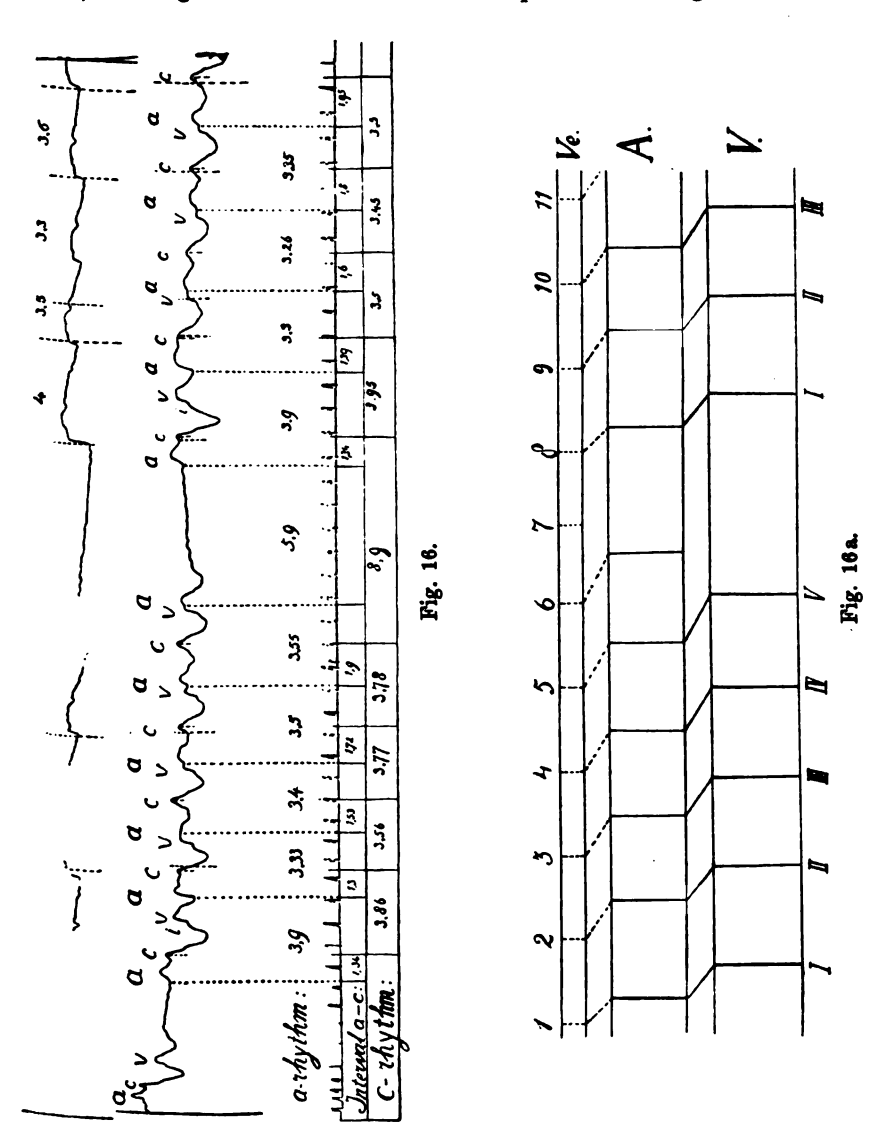


Fig. 16.

Fig. 16a.

allen mir zu Dienste stehenden Kurven dieses Falles hervor, daß alle Merkmale der genannten Allorhythmie hier vorhanden sind, so: die erste Periode einer Pulsgruppe ist bedeutend länger als die folgende, innerhalb der Gruppe

wächst aber die Periode wieder an, bis zur Intermission, welche kürzer ist als die doppelte Periode.

Ich werde auf die Erklärung dieser in solchen Fällen immer wiederkehrenden Arhythmie hier nicht wieder ausführlich eingehen, sie ist in extenso in meiner Arbeit über Arhythmie (38) und in den später über diesen Gegenstand erschienenen Arbeiten zu finden. Ich will nur hier den bei dem jetzigen Stand unseres Wissens sicher erlaubten Schluß ziehen, daß hier ein regelmäßiger Rhythmus oberhalb der Vorkammer in eine Vorkammerallorhythmie mit regelmäßiger Intermission umgeändert wird und zwar durch die durch Leitungsstörungen verursachten Schwankungen im Intervall $Ve_s—A_s$.

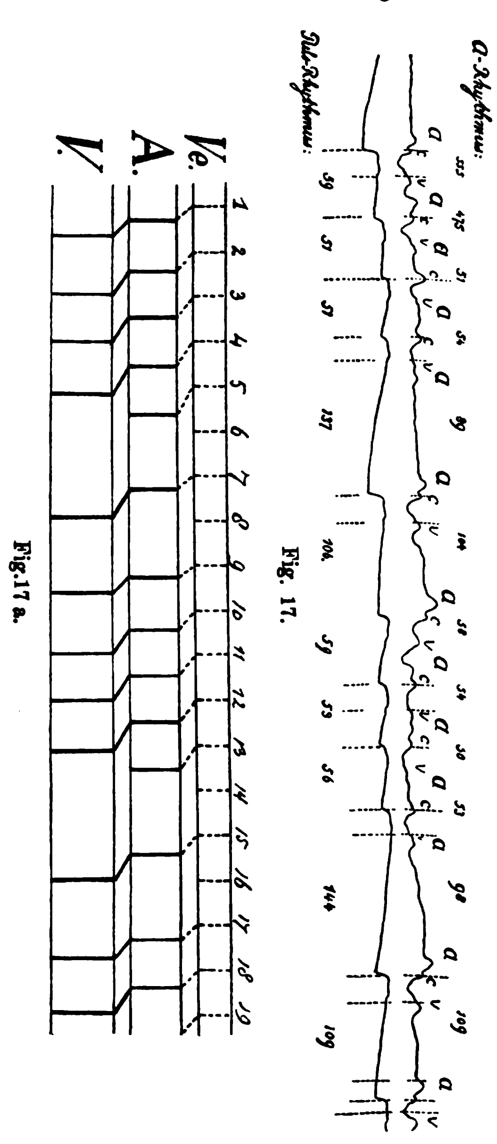


Fig. 17 a. Fig. 17.

Ich habe früher diese Allorhythmie nach Engelmanns Vorgang mit Hilfe eines schematischen Diagramms deutlicher zu erklären versucht. Mackenzie (24) hat meine Diagramme sehr zweckmäßig in der Weise geändert, daß das Intervall $A_s—V_s$ deutlicher hervortritt. Wenn ich nun auf diese Weise die Fig. 16 in Schema zu bringen versuche, so geht aus dem Angeführten hervor, daß Mackenzie mit Unrecht die *Ve* weggelassen hat. Diese soll wieder oberhalb der Vorkammer zu Ehren kommen und es kann dann das Intervall *Ve*—*A* passend dargestellt werden. In Fig. 16a ist diese schematische Figur abgebildet und zwar so genau wie möglich dem

wirklichen Verhalten der wahrnehmbaren Herzbewegungen entsprechend. Die durchgezogenen Linien stellen vor, was aus der Kurve zu lesen ist, die punktierten Linien was man sich dabei zu denken hat, nämlich die regelmäßigen Kontraktionen der oberen Hohlvene (vielleicht auch anderer venösen Teile?) und das innerhalb jeder Gruppe von A_s nach den Gesetzen des Leitungsvermögens wechselnde Intervall $Ve_s - A_s$.

Um dieses interessante Verhalten des menschlichen Herzens noch näher zu illustrieren habe ich auch Fig. 17 mit der entsprechenden schematischen Darstellung Fig. 17 *a* beigegeben. Hier findet man im Karotispuls, also in der Reihe der Ventrikelsystolen, jedesmal zwei Intermissionen, bei der ersten fallen zwei V_s aus, bei der zweiten fehlt nur eine V_s. Aus dem Phlebogramm geht hervor, daß auch die Vorkammer jedesmal zwei Intermissionen aufweist, in beiden aber nur eine A_s ausfällt, so daß hier bei der Ve—A-Grenze eine Leitungsallorhythmie vorkommt, wie ich eine solche für den Ventrikel in meinem Fall 3 (38 § 32) beschrieben habe. Das Schema Fig. 17 *a* erklärt besser als alle Beschreibungen, was am Herzen geschieht.

Auf eine interessante Besonderheit muß aber noch hingewiesen werden, sie ist kennzeichnend für das Verhalten der Reizleitung im Herzmuskel und zugleich ein Beweis mehr für die hier gegebene Erklärung: Aus Engelmanns Experimenten (5) konnte nachgewiesen werden, daß nicht nur an der A—V-Grenze, sondern auch in jedem beliebig zerschnittenen Stück Herzmuskel bei gestörter Reizleitung die erste Systole die Leitung am meisten stört, die weiteren Systolen die Dauer der Reizleitung nur wenig mehr zu verlängeren vermögen. Aus dieser Besonderheit ließ sich, wie ich früher (36, 38) ausführlich dargetan habe, die lange erste Periode der Systolengruppe bei Leitungsstörungen ableiten. In den mit Venenpulskurven veröffentlichten Fällen von Leitungsstörung findet man denn auch immer, daß das Intervall $A_s - V_s$ bei der ersten Systole am kleinsten, bei der zweiten Systole bedeutend länger, bei den folgenden Systolen nur noch wenig länger wird.

Untersucht man das Verhalten von A_s—V_s hier, so fällt es auf, daß wohl die erste Pulsperiode die längste ist, das Intervall *a*—*c* aber erst bei der dritten Systole der Gruppe bedeutend länger wird. Diese Besonderheit erklärt sich daraus, daß hier die A_s nicht mehr regelmäßig erfolgt, sondern die erste A_s-Periode länger ist als die folgende. Hierdurch bekommt das Atrioventrikularbündel den Reiz bei der zweiten Systole später, das Leitungsvermögen hat daher mehr Zeit gehabt sich zu regenerieren, daher geht die Leitung hier bei der zweiten Systole noch relativ schnell vonstatten. Erst bei der dritten Systole, wo nun die A_s nach kurzer Periode erfolgt, wird das Intervall A_s—V_s (*a*—*c*) viel größer. Es geht dies sehr deutlich aus den den Figuren beigegebenen Zahlen hervor.

Aus dem Gesagten läßt sich also schließen, daß es beim Menschen anatomisch nachweisbare und funktionell tätige Reste der bei niederen Tieren längst bekannten Venenmuskulatur gibt.

Störungen der Reizleitung kommen beim Menschen nicht nur an der *A*—*V*-Grenze vor, sondern auch an der *Ve*—*A*-Grenze. Wird der Reiz an dieser Stelle ungenügend weitergeleitet, so fallen A_s und V_s beide aus und es bildet sich auch im Vorhof die Leitungsallorhythmie aus.

Mit Leitungsstörungen an dieser Stelle werden wir somit bei der Analyse der pathologischen Herztätigkeit zu rechnen haben.

Vor kurzem hat G. Joachim einige in der Königsberger Klinik beobachtete Fälle von Störung der Reizleitung publiziert (19). Dabei glaubt er seine Fig. 3 dahin deuten zu müssen, daß auch hier die Leitungsstörung sich an der *Ve*—*A*-Grenze fühlbar macht, auf Grund des angeblichen Fehlens einer *a*-Welle in der Pause.

Ich glaube nicht, daß wir diese Störung hier annehmen dürfen, denn es ist in der kleinen, aber sehr deutlichen Venenkurve, welche die Verlängerung des Intervalls *a*—*c* sehr gut erkennen läßt, die *a*-Welle, welche nicht von einer V_s gefolgt wird, wohl sicher vorhanden und findet sich, im richtigen Augenblick, am Ende der letzten *v*-Welle; hierbei zeigt sie dieselbe Form als in den hier analysierten Kurven und entspricht auch genau den von Belski publizierten Kurven. Durch das Späterkommen von *v* wird die diastolische Einsenkung von der nächsten *a* gefüllt. Wenn man den *a*-Rhythmus in der beigegebenen Kurve auszählt, hört aller Zweifel hierüber auf.

III. Über Ausfall von V_s und von $A_s + V_s$ infolge Störung der Reizbarkeit.

In § 48 meines Buches über die Arhythmie habe ich früher (38 S. 126) folgendes geschrieben:

„Wenden wir uns nun der Frage zu, ob es beim Menschen Störungen der Herztätigkeit gibt, welche als von abnormer Ab- oder Zunahme der Reizbarkeit (Anspruchsfähigkeit, Engelmann) betrachtet werden müssen, so befinden wir uns eigentlich auf einer Terra incognita; was sich augenblicklich darüber aussagen läßt, wäre folgendes:

Abnahme der Reizbarkeit auch an den venösen Ostien wird Abnahme der Schlagfrequenz des Herzens verursachen. Merkmale aber, welche es ermöglichen zu entscheiden, ob statt Abnahme der Reizbarkeit nicht Abnahme der Reizerzeugung oder Abnahme beider Funktionen stattgefunden hat, habe ich bis jetzt nicht finden können, zweifle aber nicht, daß weitere physiologische Studien einst diese Entscheidung möglich machen werden.

„Stark gestörte Reizbarbeit unterhalb der venösen Ostien wird zu periodischem Ausfall von Systolen, zu halbierter Frequenz usw. führen können. Die Entscheidung, ob in einem konkreten Falle die Abnahme der Reizbarkeit die Ursache des Systolenausfalles ist, wird oft nicht möglich sein, weder in positivem noch in negativem Sinne. Es fehlen aber hier besondere Merkmale nicht, wie oben schon betont wurde. Nur wenn bei periodischem Ausfall die Schlagfolge des Herzens vollkommen rhythmisch bleibt, wird man an Abnahme der Reizbarkeit als einzige Ursache denken dürfen. Wenn die Allorhythmie des gestörten Leitungsvermögens sich dabei entwickelt oder als Übergangsform beobachtet wird, wird man diese Störung zuerst für die periodische Herztätigkeit oder die halbierte Frequenz verantwortlich machen, wie im Fall, welcher in § 33 behandelt, in Figg. 4 a und 4 b und Fig. 16 abgebildet ist. Wenn man ein Übergangsstadium von alternierender Herztätigkeit findet, wird man zuerst an gestörte Kontraktilität denken müssen."

Diese Auseinandersetzungen habe ich damals, wie ich S. 127 ausdrücklich betonte, nur als vorläufige Anhaltspunkte für die weitere Analyse der pathologischen Herztätigkeit gegeben.

Ich bin jetzt imstande einen Fall vorzuführen, der beweist, das regelmäßiger Systolenausfall und somit der regelmäßig intermittierende Puls nicht immer von Störung der Reizleitung abhängig ist, sondern auch durch Störung der Reizbarkeit, der Anspruchsfähigkeit des Herzmuskels verursacht werden kann. Und diese Störung muß hier angenommen werden nicht nur an der A—V-Grenze, sondern auch an der Übergangsstelle zwischen Ve und A, denn es fallen auch dann und wann A_s aus.

Der Kranke, dessen arterielle und venöse Pulskurven in Fig. Ia, b und c auf Taf. II abgebildet sind, konsultierte mich Ende November 1904. Er litt schon längere Zeit an Atembeschwerden und Herzklopfen, hatte keine Klappenfehler, sondern ein ziemlich stark allseitig vergrößertes Herz und einen sehr hohen arteriellen Blutdruck, einen harten, stark gefüllten Puls, leichte Ödeme. Über die klinischen Besonderheiten dieses in vieler Hinsicht interessanten Falles hoffe ich später an anderer Stelle zu berichten,[1] hier sei nur bemerkt, daß der Puls ziemlich regelmäßig nach vier oder fünf Schlägen aussetzte und daß in der Pause weder bei Auskultation am Herzen, noch in den erhaltenen Kurven etwas von einer Extrasystole zu bemerken war.

Es lag also auf der Hand, an Systolenausfall durch Leitungsstörung zu denken. Bei der Analyse der Kurven aber kam heraus, daß die Leitungsallorhythmie des Ventrikels und des Radialpulses hier fehlt und daß das Intervall A—V, innerhalb der Systolengruppe nicht die typischen Schwan-

[1] Der Zustand besserte sich sehr schnell nach dem Gebrauche von blutdruckerniedrigenden Mitteln (Nitroglycerin).

kungen zeigt: es bleibt sich, eine Besonderheit am Anfang jeder Gruppe ausgenommen, vollkommen gleich. Dieses Intervall wurde hier am Intervall *a—rad.* ausgemessen wegen der Kleinheit der Karotiswelle (*c*) im Phlebogramm. Dies letztere Intervall *a—c* ist für gewöhnlich 0·2 Sekunden lang, wie Mackenzie in zahllosen Kurven nachgewiesen hat. Mißt man dieses Intervall in unserer Kurve nach, so findet man genau $^6/_{30}$ Sekunde. Es geht also die Reizleitung hier in normaler Weise vonstatten.

Bei der Analyse finden wir, wie aus Fig. Ia, Taf. II sonnenklar hervorgeht, daß in den Pausen *a* (= A_s) am richtigen Momente vorhanden ist, jede Spur von einer V_s aber fehlt. Es fällt also jede fünfte oder sechste V_s aus.

An Leitungsstörung darf nicht gedacht werden, der Kontraktionsreiz ist da, wie die vorhandene A_s zeigt, die Ursache muß also sein, daß entweder die Kontraktilität des Ventrikels ganz fehlt, oder daß der Ventrikel oder die Brückenfasern beim Ankommen des Leitungsreizes für den Reiz nicht zugänglich sind, was mit anderen Worten heißt, daß die Anspruchsfähigkeit, die Reizbarkeit ungenügend ist.

Die erstgenannte Möglichkeit, daß die Kontraktilität des Organes fehlen sollte, kann nicht zugelassen werden: die Herzkontraktionen waren, wie auch aus den Kurven hervorgeht, kräftig genug; wäre die Kontraktilität stark geschädigt, so würde man innerhalb der Systolengruppe eine Abnahme der Kontraktions(Puls-)höhe erwarten, oder statt Ausfall der Systole eine niedrige Kontraktion, wovon nichts zu bemerken ist; auch würde es, bevor es zu vollständigem Fehlen einer V_s kam, gewiß zu einer alternierenden Herztätigkeit gekommen sein. In diesem Falle bleibt in der Tat nichts anderes übrig als anzunehmen, daß der Reiz, der stark genug war, um die Vorkammer zur Kontraktion zu bringen, zwar den gut kontraktilen Ventrikel erreicht, aber durch ungenügende Reizbarkeit der Ventrikel- oder Brückenmuskel keinen Effekt erzielt. Erst nach der durch den V_s-Ausfall entstandenen Pause ist die Reizbarkeit soweit wieder hergestellt, daß regelmäßige V_s wieder möglich sind, nach vier oder fünf Systolen ist sie aber wieder erschöpft und wiederholt sich das nämliche Spiel.

Die in dem zitierten Paragraphen gestellten Forderungen sind hier erfüllt: keine Leitungsstörung, keine Störung der Kontraktilität und rein rhythmischer Ausfall von Ventrikelsystolen.

Bei der genauen Betrachtung des Intervalls A_s—V_s (*a-rad.*) kommt eine Besonderheit vor, welche anfänglich paradox zu sein scheint und eine Erklärung erheischt: es ist das die auffallende Tatsache, daß dieses Intervall am Ende einer längeren Pause bedeutend länger zu sein scheint als innerhalb der Systolengruppe. An eine langsamere Leitung von *A* nach *V* läßt sich hier nicht denken, denn nach einer längeren Pause geht diese Leitung auch in Fällen von

Leitungsstörung schneller von statten. Bevor ich die Erklärung dieser Erscheinung gebe, muß ich auf eine andere Besonderheit, welche in Fig. Ib und Ic, Taf. II zu sehen ist, aufmerksam machen. In den langen und zahlreichen Kurvenreihen, welche ich von diesem Kranken aufgenommen habe, verhält sich der Venenpuls immer in derselben Weise wie in Fig. Ia, stets findet man in der Pause, am richtigen Augenblick, die a-Welle als Ausdruck der A_s. An zwei Stellen aber (Fig. Ia und Ib) fehlt a in höchst auffallender Weise: statt a findet man ein Einsinken der Kurvenlinie. Hier hat also ganz zweifellos A_s gefehlt, es war eine rhythmische Intermission in der A-Tätigkeit vorhanden. Nach allem, was im zweiten Abschnitt dieser Arbeit über diese Sache gesagt ist, sind wir gezwungen anzunehmen, daß in diesem Falle die Reizbarkeit zwischen Vene und Vorhöfen ebenfalls ungenügend war und daher A_s und V_s dann und wann ausfielen. Aus dem rhythmischen Ausfallen der A_s geht hervor, daß es sich hier nicht, wie im vorigen Falle, um Leitungsstörung handelt!

Die Kontraktion des Herzens hat sich also auch hier auf die Muskulatur an den Venen beschränkt, und man wird nun doch geneigt sein zu fragen, ob nicht diese Venenkontraktion, welche der A_s vorausgeht, sich unter günstigen Umständen im Venenpulsbilde bemerkbar machen kann? Ich kann nicht umhin zu glauben, daß die sehr oft vorhandene Schwierigkeit, den Anfang der a-Welle genau zu bestimmen, seinen Grund findet in einer kleinen Erhebung, welche jener a-Welle vorausgeht. Weitere Untersuchungen, welche hoffentlich auch von anderer Seite werden angestellt werden, könnten vielleicht diese Sache sicher stellen; eine Bestätigung meiner Meinung erblicke ich aber gerade in der Besonderheit des langen Intervalls A_s—V_s, am Ende einer Pause.

In Fig. Ia, Taf. II haben die a-Wellen am Ende einer Pause eine andere Form als diejenigen in der Mitte einer Systolengruppe; das mag wohl daher kommen, daß am Ende der Pause die Venen und die Vorkammer stärker als gewöhnlich gefüllt sind wegen des vorhergegangenen V_s-Ausfalls. Die ganze a-Welle ist aber auch breiter, und nun ist es an vielen Stellen (in der Fig. Ia, Taf. II bei × und ich könnte zahlreiche Beispiele davon geben) deutlich, daß diese breite Welle nicht eine einfache, sondern eine aus zwei Wellen zusammengesetzte ist, einer ersten, kleineren und einer zweiten, größeren Welle. Wenn man den Anfang dieser zweiten Welle ausmißt, so kommt heraus, daß die zeitliche Distanz dieser Welle bis zur nächsten c oder *rad.*, genau dem Intervall a—c der übrigen Systolen entspricht. Wir müssen somit annehmen, daß nur der zweite größere Teil dieser zusammengesetzten Welle von der a-Welle gebildet wird, und daß eine kleine Welle vorangeht, welche wohl nur der Kontraktion der Muskulatur der oberen Hohlvene zugeschrieben werden kann.

Damit wäre dann fürs erstemal die Kontraktion der Hohlvenen am menschlichen Herzen nachgewiesen, ein Grund mehr, um diesen außerordentlich wichtigen Teil des Herzens bei der Analyse des Venenpulses und bei den theoretischen Deduktionen nicht außer acht zu lassen.

Vor kurzer Zeit fragte mich Dr. John Hay in Liverpool, der in letzter Zeit in dem Brit. med. Journal interessante Mitteilungen über Pulsanalysen geliefert hat, wie ein von ihm beobachteter Fall zu erklären wäre, in welchem die Pulsfrequenz plötzlich von 80 auf 40 springt und vice versa, ohne Änderung im Intervall $a—c$, welches 0·2 Sek. blieb. Ich vermute, daß es sich in jenem Falle um Ausfall jeder zweiten V_s handelt (also halbierte Frequenz) auf Grund von Störung der Reizbarkeit, und sehe mit Verlangen der Veröffentlichung dieses Falles entgegen.[1]

Diese Fälle pathologischer Herztätigkeit haben auch eine für die Physiologie interessante Seite. Von Engelmann ist an der Hand vieler konkreter Beispiele nachgewiesen, daß die Eigenschaften der Reizbarkeit, des Reizleitungsvermögens und der Kontraktilität ebenso wie das Vermögen der automatischen Reizerzeugung gesonderte, in ihrem Wesen voneinander unabhängige Qualitäten sind. Von einigen Forschern wird gegen diese Annahme Front gemacht; Hering (17) spricht von Überleitungsstörungen, als Warnung gegen „die schon zum Dogma gewordene Hypothese, daß es sich (in solchen Fällen) um eine Störung eines für sich unabhängig von anderen sogenannten Vermögen existierendem Leitungsvermögens handelt.“

Wir haben hier nun nicht mit einem Dogma oder einer bodenlosen Hypothese zu tun, sondern mit wohl bestätigten Tatsachen. Die Beobachtungen im Experimente lassen, wie Engelmann wiederholt gezeigt hat, gar nicht daran zweifeln, daß diese vier Grundqualitäten des Herzmuskels innerhalb weitester Grenzen voneinander unabhängig sind. Man hat dem nun noch entgegengehalten, daß solches vielleicht nun der Fall sein möchte bei künstlich gestörter Herztätigkeit, in natürlich-pathologischen Verhältnissen aber wohl nicht angetroffen werde.

Es ist nun interessant zu erfahren, daß man bei einfachen pathologischen Zuständen, wo das Herz übrigens noch vollständig arbeitsfähig ist, als Ursachen des Systolenausfalles findet einseitig gestörte Reizleitung einerseits, einseitig gestörte Reizbarkeit andererseits.[2]

Die Klinik ist somit imstande hier einen Beitrag zur Lösung dieser

---

[1] Diese Veröffentlichung ist nunmehr erfolgt und der Fall, der zweifellos richtig vom Autor gedeutet wird, ist besonders interessant dadurch, daß es sich um ein Gemisch von Leitungsstörung und Reizbarkeitsstörung handelt. Durch Atropin verbesserte sich die Leitung, die Reizbarkeitsstörung blieb. *Lancet*. Januar 1906.

[2] Und auch ein Zusammentreffen beider Störungen (siehe [1]).

Kontroverse zu liefern, und zwar durchaus im Engelmannschen Sinne. Ich weiß wohl, daß damit nicht alle diese Sache betreffenden Fragen beantwortet sind, daß z. B. das Verhalten der Intensität des „Leitungsreizes“ bei verlangsamter und erlöschender Reizleitung noch nicht bekannt ist, glaube aber, daß man durch Scheidung und Analyse hier weiterkommen wird als durch Zusammenfassung von Begriffen und Namen unter einer Bezeichnung.

Im Verlauf dieses Jahres sind sehr interessante Untersuchungen angestellt worden über die anatomische Lage und Struktur der Ursprungsstellen der automatischen Herztätigkeit (H. Adam [1], Tawara [32]).

Letztgenannter Autor glaubt nur eine Ursprungstelle annehmen zu dürfen und zwar einen Komplex von Knoten, Vorkammerbündel, Atrioventrikularbündel und Purkinjeschen Fäden. Hering (16) spricht sich dahin aus, daß man diesen Komplex in vier Stellen trennen muß, und daß der Vorkammerteil für gewöhnlich den Rhythmus beherrscht; so glaube ich ihn wenigstens verstehen zu dürfen.

Nach dem oben Gesagten scheint es mir nicht zweifelhaft, daß die sämtlichen von Aschoff und Tawara aufgedeckten Ursprungstellen nur in besonderen Fällen (siehe nächstes Kapitel) wirklich als solche funktionieren und daß für gewöhnlich der Venenmuskelapparat den Herzrhythmus beherrscht.

Ob die von mir beim Menschen beschriebene Muskulatur mit Übergangsbündel zur Vorkammer der von Adam am Katzen- und Kaninchenherzen entdeckten tätigsten Stelle entspricht, kann ich nicht entscheiden.

IV. Über doppelte und mehrfache Herztätigkeit.

Vor einigen Jahren habe ich auf ein Problem aufmerksam gemacht, das sich beim Studium der Extrasystolen am menschlichen Herzen hervortat (38). Extrasystolen stören vielfach in der nun wohl allgemein bekannten Weise die regelmäßige Herztätigkeit; meistens einzeln, nicht selten auch mehr gehäuft auftretend, trifft man sie in den verschiedensten Phasen der Herzdiastole an. Von dem Zeitpunkt ihres Auftretens ist der Effekt auf den arteriellen und den venösen Puls abhängig, von der Stelle, wo sie ihren Ursprung nehmen, hängt ab, ob sie von einer vollständig oder unvollständig „kompensierenden“ Pause gefolgt werden. Zuweilen treten sie in regelmäßiger Folge auf nach jeder, oder jeder zweiten, dritten oder vierten Systole, dabei ihren Charakter wahrend, insofern sie in verschiedenen Phasen der Diastole auftreten.

Von der von Extrasystolen verursachten „Pararhythmie“ habe ich nun diejenige Form zu scheiden versucht, welche sich kennzeichnet durch ein fortwährendes Auftreten nach jeder Systole, und durch ein festes zeitliches Verhalten der Extrasystole zur vorhergehenden

Systole; in den zwei von mir zu dieser Gruppe gezählten Fällen fehlte dazu die kompensatorische Pause.

Mit der Aufstellung dieser besonderen Gruppe, welche ich als echte Herzbigeminie bezeichnete, habe ich bis jetzt, soweit ich aus der Literatur ersehe, kein Glück gehabt. Von Hering (15), Volhard (33, 34), Fauconnet (6) und vor wenigen Tagen von Goteling Vinnis (12) sind Arbeiten über diese fortwährende Bigeminie erschienen, in allen wird mehr oder weniger deutlich die Meinung ausgesprochen, daß es sich doch um Extrasystolen, und nicht um etwas Besonderes handle.

Diese sehr interessanten Beiträge zur Bigeminiefrage haben mich aber nur in meiner Meinung bestärkt, daß wir es hier mit einer besonderen Art Herztätigkeit zu tun haben. Besonders der erste Fall Herings und die von diesem Forscher beobachtete Atropinwirkung, wobei das zeitliche Verhältnis der gepaarten Systolen sich vollkommen gleich blieb, scheinen mir sehr stark für das „Besondere" dieses Phänomens zu sprechen. Nur in einem Punkte muß ich meine Meinung ändern; es gibt Fälle, welche als Herzbigeminie bezeichnet werden müssen und wo eine unvollständig kompensierende Pause vorhanden ist.

Ich bin nun auch in der Lage einen Beitrag zu dieser Frage zu liefern und mich in vieler Hinsicht deutlicher auszusprechen als mir dazumal möglich war. Die Sache zu entscheiden wird hier auch jetzt noch nicht möglich sein, am Ende werden mehrere Fragen gestellt werden müssen; Zweck dieser Publikation ist gerade, diese Fragen unter die Augen des Physiologen zu bringen.

Kurzgefaßt ist die Sache, um welche es sich hier handelt, folgende: In den betreffenden Fällen tritt nach jeder Systole sofort, nach bestimmter Zeitdauer eine zweite Systole auf. Ist diese zweite Systole eine „zufällige"[1] Extrasystole wie jede andere, oder wird sie von der vorhergehenden Systole in irgend einer unbekannten Weise hervorgerufen?

Ein sehr wichtiges Argument für die letztere Auffassung ist, daß in diesen Fällen die zweite Systole immer sofort, man bekommt den Eindruck so bald wie möglich, und daher auch nach einem bestimmten Zeitintervall, nach der vorhergehenden Systole auftritt. Wir werden nun Fälle kennen lernen, in welchen nicht nur eine zweite, sondern drei, vier, und eine beliebige Zahl von Systolen sich an die erste Systole anschließen; dabei wird die letzte Systole der Reihe von der normalen Periode oder von einer meistens unvollständig kompensierenden Pause gefolgt.

Wie bekannt, hängt die Dauer der auf eine Extrakontraktion folgenden Pause von der Stelle ab, in welcher der Extrareiz das Herz angreift: die Pause fehlt, wenn der Extrareiz an der Ursprungstelle der Herztätigkeit

[1] Dieses Wort wird von G. Vinnis in seiner Dissertation gebraucht, und scheint mir für den der verstehen will sehr zweckmäßig.

angreift: je mehr die Stelle der Extrareizung von der Ursprungstelle der Herztätigkeit entfernt liegt, je länger wird ceteris paribus die Pause sein.

Um nun das Studium dieser Sache so unkompliziert wie möglich zu machen, ist es wünschenswert im Experimente an einzelnen Teilen des Herzens zu arbeiten. Das nämliche ist uns in der Klinik möglich, und zwar an solchen Herzen, wo infolge von Herzblock der normale Kontraktionsreiz die atrioventrikulären Brückenfasern nicht durchschreiten kann und somit der Ventrikel auf seine eigene automatische Tätigkeit angewiesen ist.

Es sind nunmehr eine große Anzahl von solchen Fällen von komplettem Herzblock oder Dissoziation der Kammertätigkeit beschrieben: ich besitze auch selber die Kurven von zahlreichen eigenen und fremden Beobachtungen; das hochinteressante, durch Mutter Natur unter den günstigsten Bedingungen von erhaltener Zirkulation und Speisung des Herzens am Menschen angestellte Experiment ist imstande uns sehr viel über die Natur von allerlei Störungen der Herztätigkeit zu lehren.

Wo der Ventrikel selbständig arbeitet, haben wir die Ursprungstelle dieser Tätigkeit im Ventrikel selbst zu suchen. Nach der schon oben zitierten Arbeit von Tawara (32) müssen wir als solche die Purkinjeschen Fäden betrachten; es wird von der Stelle, wo die Leitung im Atrioventrikularbündel aufgehoben ist, abhängen, ob auch ein Teil dieses Bündels mit den Reiz liefert.

Es ist nun selbstverständlich, und von Hering durch darauf gerichtete Experimente festgestellt, daß ein Extrareiz, welcher in dem (funktionell) isolierten Ventrikel angreift, eine Extrasystole ohne kompensatorische Pause hervorrufen wird. Durch die Extrasystole wird im ganzen Ventrikel das zurzeit vorhandene Reizmaterial vernichtet, und die Ursprungsstellen brauchen die Zeitdauer ihrer eigenen Periode, um das Reizmaterial wieder bis zum Schwellenwert zu erzeugen.

Wenn wir also beim Menschen in Fällen von Herzblock Ventrikelextrasystolen antreffen, werden wir die kompensatorische Pause vermissen: nach der Extrasystole folgt nach Verlauf der eigenen Ventrikelperiode die folgende Systole. Hierdurch wird die Entscheidung in der uns jetzt interessierenden Frage weniger kompliziert, wir werden nur das zeitliche Verhältnis der fraglichen Extrasystole zur vorhergehenden Systole im Auge zu behalten haben.

Nun macht sich in den Fällen von Herzblock in der Tat die merkwürdige Besonderheit geltend, daß hier solche fragliche Extrasystolen sehr viel vorkommen und zwar gerade in der uns hier interessierenden Weise: diese Systolen folgen fast immer der vorhergehenden Systole sofort und in festem zeitlichem Verhältnis nach. Diese Tatsache gibt zu denken; man findet hier eine äußerst wenig frequente Herztätigkeit, enorme Pausen

scheiden die einzelnen Systolen; in diesen Pausen, in welchen die Anspruchsfähigkeit des Ventrikels imstande sein muß, ihre maximale Größe zu erreichen, ist für Extrareize die schönste Gelegenheit geboten, den Ventrikel zur Extrakontraktion zu bringen. Trotzdem wurde solches bei den zahlreichen, bis jetzt publizierten Fällen nur selten beobachtet und man findet im Gegenteil immer und immer wieder, daß sich eine oder mehrere Systolen unmittelbar an die erste Systole anschließen und immer wieder auftreten in demjenigen Abschnitt der Pause, wo der Herzmuskel seine Qualitäten noch am wenigsten zurückerlangt hat.

Ich habe die bis jetzt publizierten Fälle, soweit mir das aus den mitgeteilten Daten möglich war, und mein eigenes, noch nicht publiziertes Material auf diesen Punkt untersucht. Das Resultat ist das folgende:

1. R. Der zweite der früher von mir als echte Bigeminie gedeuteten Fälle (§§ 38, 68, Taf. II, Fig. 9) hat sich bei späterer Untersuchung entpuppt als ein Fall von vollkommener Dissoziation der Kammertätigkeit. Es wundert uns nun nicht, daß keine kompensatorische Pause vorhanden ist und das Besondere bleibt das feste zeitliche Verhältnis der beiden Systolen und das Auftreten der zweiten Systole im Anfang der Ventrikeldiastole.

R. Die betreffende Person ist ein 33 jähriger Mann, der seine Stellung als Fabrikarbeiter aufgegeben hat und jetzt ohne jegliche Beschwerden als Handlungsreisender tätig ist. Ich war später in der Lage, ihn längere Zeit zu beobachten und es gelang mir nun Kurvenreihen zu bekommen, in welchen auf jede Systole eine, zwei oder auch drei und vier Systolen folgten; die letzte Systole der gedrängten Gruppe hat immer die eigene Kammerperiode. Um die Zahl der Abbildungen, dem Wunsche dieser Zeitschrift entsprechend, nicht allzusehr zu erhöhen, verweise ich auf die oben zitierte Abbildung in meinem Buche. Bemerkenswert ist übrigens, daß der Kammerrhythmus selbst nicht ganz gleichmäßig war, am einen Tage ein etwas anderer als am anderen, und zwar unter verschiedenen Umständen. Wenn der betreffende Mann während der Untersuchung ruhig lag, verschwand die doppelte Herzaktion ganz, um nach körperlicher Ermüdung oder geringer Aufregung sich sofort wieder einzustellen, wobei sich auch das Intervall zwischen beiden Systolen etwas änderte, meist kürzer wurde.

Noch eine interessante Besonderheit, welche ich vorläufig ohne Kommentar mitteile, ist die, daß wenn in unmittelbarem Anschluß an die zweite Systole eine dritte auftrat, diese oft ganz in die Periode der zweiten Systole fiel; es dauerte dann bis zur nächsten Systole so lange, als nach der zweiten Systole erwartet werden konnte.

2. W. Auf Taf. VI meines Buches sind Pulskurven von einem Falle von Herzblock abgebildet, welche jetzt ebenfalls als eine gute Illustration des nämlichen Phänomens erscheinen. Die Pulskurven wurden während

eines epileptiformen Anfalles aufgenommen. Die kleine, jetzt allgemein bekannte, rhythmische Pulszitterung, welche von den Vorkammersystolen abhängig ist, ist leicht erkennbar; aber außerdem finden sich kleine, spitze Pulswellen, welche nach festem Intervall nach der vorhergehenden Systole auftreten. Zuweilen treten auch mehrere dieser Pulswellen auf. Sie werden in den regelmäßigeren Teilen der Kurve immer von der nämlichen Pause gefolgt, was besonders deutlich in der unteren Kurvenreihe herauskommt. Auch hier finden wir also, daß bei selbständig arbeitender Kammer zahlreiche Systolen von einer oder mehreren Systolen in gesetzmäßiger Anordnung gefolgt werden.

3. Unter Herings interessanten Fällen von Herzbigeminie (15) möchte ich seinen Fall II ebenfalls für Herzblock halten. Die Pulsfrequenz war immerfort 40, was wohl kaum als ein langsamer Venenrhythmus aufgefaßt werden kann. Der Puls macht ebenfalls den Eindruck eines Falles von Herzblock. Es treten hier die gepaarten Systolen 15 Tage lang auf. Auch hier, wie Hering ausdrücklich hervorhebt und aus der Kurve hervorgeht, ein festes zeitliches Verhältnis zwischen den gepaarten Pulskurven, und vollständiges Fehlen einer besonderen Pause nach der zweiten Systole.

4. In Finkelnburgs Fall von Herzblock (7) wird eine dauernd verdoppelte Aktion des Ventrikels beschrieben und abgebildet. Soweit sich an den kleinen Kurven nachmessen läßt, treffen wir auch hier das gleiche Verhältnis zwischen beiden Systolen an.

5. Lichtheim (22) veröffentlichte vor kurzem einen ihm schon lange bekannten Fall von Dissoziation der Kammertätigkeit. Hierbei vermeldet er ausdrücklich das Vorkommen von Extrasystolen ohne kompensatorische Pause und verwertet diese Erscheinung auch ganz richtig als Beweis für die Dissoziation der Kammer. Die zeitliche Distanz dieser Extrasystolen von der vorhergehenden Systole war aber nicht die gleiche und wechselte von 1·30 bis 1·76 Sekunden. Es ist also möglich, daß es sich nicht um den hier besprochenen Vorgang handelt, sondern um regellose Extrasystolen der Kammer. Es ist aber hierzu zu bemerken, daß die Kammerfrequenz nicht immer die nämliche war, sogar relativ erhebliche Schwankungen zeigte, von 24 auf $\pm$ 30. Auch in meinen Fällen schwankte an verschiedenen Tagen und bei verschiedener Frequenz die Distanz zwischen den beiden Systolen: dies Verhältnis der Frequenzwechsel stimmt hier auffallend mit dem Verhältnis der Distanzwechsel! Vielleicht haben wir also doch mit der nämlichen Erscheinung zu tun.

Wir sehen somit, daß in einer großen Anzahl der in der Literatur mitgeteilten Fälle von Dissoziation der Kammertätigkeit das Phänomen der gepaarten Systolen zutage tritt. Ich werde nun noch einige Fälle aus meiner eigenen Erfahrung hinzufügen.

6. S. v. G. Ein junges Mädchen von 21 Jahren, leidet an Herzblock. Die Kammerfrequenz ist 30 bis 34 Schläge in der Minute. Dann und wann tritt doppelte Herzaktion auf. Hierbei ist die Zeitdistanz zwischen beiden Systolen immer dieselbe, die Periode der zweiten Systole gleich der eigenen Kammerperiode. Dieser Fall ist der von Goteling Vinnis in seiner Dissertation (12) ausführlich beschriebene und illustrierte Fall VI.

7. Kr., ein schwacher Mann von 70 Jahren, leidet an Herzblock. Für gewöhnlich ist seine Herzaktion eine einfache, nach Ermüdung tritt dann und wann eine zweite Systole direkt nach der ersten auf, nach $\frac{26-28}{80}$ Sekunden. Die Periode der zweiten Systole ist die der Kammertätigkeit.

8. Z., ziemlich rüstiger Mann, leidet an Herzblock. Die rhythmischen Vorkammerkontraktionen waren öfters deutlich zu hören; der Venenpuls ist außerordentlich deutlich und interessant (Fig. 3, S. 305 stammt von diesem Kranken). Vereinzelt tritt eine zweite Systole direkt nach der ersten auf; wo dieses Phänomen vorhanden ist, ist die Distanz beider Systolen immer die gleiche, die Periode der zweiten Systole gleich der Kammerperiode.

9. B. Ich komme nun zu einem Falle, welcher in Bezug auf die uns hier interessierende Frage von besonderer Bedeutung ist. Es handelt sich um eine alte, schwächliche Frau von 75 Jahren. Sie leidet wie die anderen zitierten Kranken an Herzblock, mit den ausgeprägten Symptomen der Adams-Stokesschen Krankheit, Anfällen von Bewußtlosigkeit mit Konvulsionen. Ich war in der Lage sie längere Zeit in meiner Klinik zu beobachten und einige Male zu registrieren, was während den Anfällen am Herzen geschah.

In Fig. IIa, Taf. II ist der Übergang der doppelten Herztätigkeit in die einfache abgebildet. In dem Radialpuls ist es nach dem Gesagten leicht den Weg zu finden. Die zweite Pulswelle folgt in festem Intervall auf die erste, die Periode der zweiten ist der eigenen Kammerperiode gleich; daß sie im Radialpuls etwas kürzer ist stammt von der sogenannten „Extraverspätung" der kleinen Pulswelle (s. Hering [15], Volhard [34] u. a.). Der Venenpuls sieht viel komplizierter aus, aber ist für denjenigen, der Venenpulse zu lesen versteht, nicht unverständlich. Bei jeder Kammersystole trifft man im Phlebogramm eine Karotiswelle c und eine hohe und breite Welle v an, welche größtenteils zusammenfällt mit der V_s und somit auf Regurgitation aus dem rechten Ventrikel zurückzuführen ist. Mit diesen von V_s abhängigen Wellen interferiert eine dann und wann etwas unregelmäßige a-Welle, von der leicht arhythmisch arbeitenden Vorkammer verursacht; wo dieselbe mit c oder v zusammentrifft, und überhaupt wo sie mit V_s zusammenfällt, ist sie sehr groß, zum Teil durch Summierung

der Wellen, zum Teil durch den Umstand, daß während der V_s die Vorkammer ihren Inhalt nicht in die Kammer entleeren kann und daher eine größere Blutwelle in die Venen zurücksendet (Mackenzie, Hering, Rihl, Belski). (Siehe S. 305.)

Während der Aufnahme des Pulses bemerkt man nun, daß dann und wann nicht nur zwei, sondern drei, vier und mehr Systolen sich unmittelbar folgen. Wenn dies geschieht wird die Patientin dyspnoisch, mehr cyanotisch als sonst, und unruhig. Die Ursache ist klar, die schnell aufeinanderfolgenden Systolen entsenden fast kein Blut in das arterielle System, es entsteht arterielle Anämie, auch des Gehirns. Endlich kommt auf einmal eine ganze Reihe von einander wie in einem Trommelwirbel folgenden Systolen, der Radialpuls verschwindet gänzlich, die Patientin wird bewußtlos und bekommt Konvulsionen, bis auf einmal der Puls wieder da ist und die Patientin erwacht.

Ein leichter Anfall ist in Fig. IIb abgebildet, und zwar Radialpuls und Kardiogramm. Der Anfall hat beim Beginn der abgebildeten Kurve schon begonnen, es folgen sich schon drei und vier Kammersystolen, dann auf einmal so viele, daß sie kaum zu zählen sind und der Puls verschwindet.

Wenn man nun in diesem gewiß merkwürdigen Bilde das zeitliche Verhältnis der Systolen ausmißt, so kommt sonnenklar hervor, daß die Systolen immer in derselben Reihenfolge auftreten und immer in einer der Kammer eigenen Periode enden.

Ich bilde nun in Fig. IIc, Taf. II ab, was während einem ähnlichen Anfall in den Venen geschieht. Hier bekam die Patientin, als der Anfall einige Zeit im Gange war, Konvulsionen, das Pulsbild ist daher gestört. Trotzdem läßt sich das Ende des Anfalles in eine Kammerperiode noch ziemlich gut rekonstruieren (bei ×). Im Venenpulse treten während des Anfalles hohe positive Regurgitationswellen auf, was wohl mit der schlechten Füllung der Arterien in Zusammenhang stehen mag. Es lassen sich die *a*-Wellen noch einige Zeit verfolgen, aber bald kommt es zu so stürmischen Szenen in der Vene, daß eine genaue Analyse kaum mehr möglich erscheint.

Ich gehe hier absichtlich bei der Besprechung dieser Fälle nur auf die uns hier interessierende Frage der doppelten und der vielfachen Kammertätigkeit ein; die übrigen klinisch und physiologisch wichtigen Ergebnisse dieser Untersuchung werde ich später an anderem Orte veröffentlichen. Bevor ich aber hieraus Schlüsse ziehe, will ich noch zwei Fälle aus der neuesten Literatur erwähnen, welche ganz zweifellos hierher gehören.

10. G. A. Gibson in Edinburgh hat in einigen Arbeiten (10, 11) sehr interessante Fälle von Herzblock publiziert, welche in der deutschen Literatur noch keine Beachtung gefunden haben. Er hatte die Liebens-

würdigkeit mir seine Patienten zu zeigen und mir seine Kurven zur näheren Besichtigung zu überlassen.

Der zuletzt von Gibson publizierte Fall (11, Fall 4) betrifft einen 50jährigen Bleigießer; aus der ausführlich mitgeteilten Krankengeschichte hebe ich nur hervor, daß seine Herztätigkeit ungenügend war, und er an Anfällen von Kurzatmigkeit und Schwindel litt.

Die beiden von Gibson abgebildeten Kurven gebe ich hier wieder (Figg. 18 und 19). Man bemerkt sofort, daß hier das nämliche Bild einer gehäuften Kammertätigkeit mit einer langen Periode am Ende vorhanden ist. Ich habe an zehn Kurven, welche mir von Gibson zur Verfügung gestellt wurden, die Pulsperioden ausgemessen, soweit es ohne Zeitschreibung

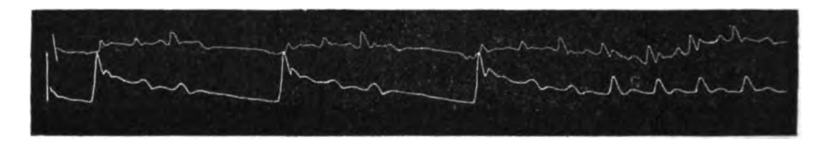


Fig. 18.

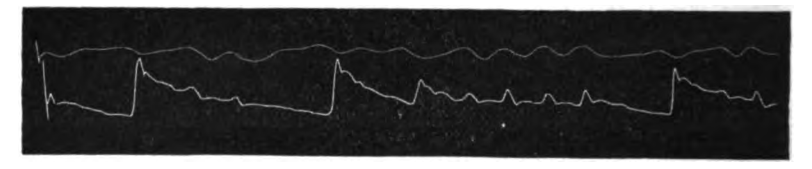


Fig. 19.

tunlich war; sowohl das zeitliche Verhältnis innerhalb der Systolengruppe, als vom Ende dieser Gruppe zur nächstfolgenden Systole war überall das nämliche!

Ich vermute, daß auch hier Herzblock vorhanden war, kann aber den Beweis nicht liefern, weil das Phlebogramm zu dürftig und auch die Zeit nicht aufgeschrieben ist.

11. Vor einigen Tagen hat Goteling Vinnis in seiner Doktorschrift einen sehr merkwürdigen Fall beschrieben, in welchem fortwährend, während einer 41 tägigen Beobachtungszeit, eine doppelte Herztätigkeit bestand. Dieser Fall scheint mir für die Frage der doppelten Herztätigkeit höchst interessant; wenn ich nicht sehr irre, ist hier eine Störung an der *A—V*-Grenze vorhanden, aber keine vollständige Dissoziation der Kammertätigkeit anzunehmen. Ich werde in diesem Kapitel auf diesen Fall zurückzukommen haben und bemerke vorläufig nur, daß hier der sonst immerfort in festgekuppelten Doppelschlägen arbeitende Ventrikel dann und wann genau dieselben mehrfachen Kontraktionen, erst vier, dann fünf, endlich lange

Reihen von schnell aufeinanderfolgenden Systolen zeigt, wie ich solche in Fall 9 beschrieben habe. Das Kardiogramm der Fälle ist überaus deutlich; der Venenpuls wird hier durch die stürmische Ventrikeltätigkeit kaum gestört (die Trikuspidalklappen waren wohl gut schließend), und man sieht nun wie die Vorkammer ruhig und rhythmisch weiter schlug, nur etwas beschleunigt im Laufe des Anfalls.[1]

Wenn wir nun alle die mitgeteilten Fälle uns vor Augen halten, so sind wir gezwungen anzunehmen, daß der selbständig arbeitende Ventrikel des menschlichen Herzens eine starke Neigung hat in einer sehr besonderen Art zu schlagen. Daß es sich nicht um regellose, „zufällige" Extrasystolen handelt, braucht wohl nicht mehr auseinandergesetzt zu werden. Was geschieht hier denn?

Wir finden, daß jedesmal auf eine, nach der der Kammer momentan eigenen Periode auftretende Systole sofort eine oder mehrere Systolen folgen. Es macht den Eindruck als ob die erste Systole die Ursache der zweiten usw. wäre.

Welche Ursache dieser Erscheinung zugrunde liegt, kann ich noch nicht sagen, und ich möchte eben deshalb den Experimentalphysiologen diese Frage vorlegen.

Etwas ähnliches sieht man im Experiment, wenn man das Herz oder ein Stück des Herzmuskels mit einem sehr kräftigen Induktionsschlage reizt: es folgt dann nicht eine Kontraktion, sondern sofort noch eine zweite. Man könnte also in der Richtung weiter suchen, ob nicht etwa ein Mißverhältnis zwischen Reizstärke und Reizbarkeit ein die doppelte Kontraktion auslösendes Moment sein könnte: beim lebenden Menschen kann man kaum an so überaus starke Reize denken und möchte ich also eher an stark erhöhte Reizbarkeit denken.

Es ist aber noch eine experimentell festgestellte Tatsache vorhanden, welche besonderes Interesse verlangt, weil sie im Einklang steht mit der besonderen Neigung der Kammer in doppelte und mehrfache Tätigkeit zu geraten. Ich finde folgende Stelle bei Gaskell (Schäfers Textbook of Physiol.): „Slit up one auricle and the ventricle, and pin back so as to expose the septum; the two vagi nerves on the septum, with their terminations in Bidder's ganglia, are then most easily seen, as well as the muscular ring between the auricles and ventricle and the whole field can be explored under a lens with the point of a needle before and after removal of the septum and Bidder's ganglia. Now, cut away the sinus, the whole preparation remains quiescent; touch the outlying auricular or ventricular tissue with the needle point, each time a single contraction takes place and no more; touch either

[1] Vinnis wird diese Fälle bald in deutscher Sprache publizieren.

of Bidder's ganglia, not a single contraction takes place: pierce it again and again, and pull it about, no sign of contraction. Touch the auriculo-ventricular ring of muscle with the slightest stimulus, immediately a series of rhythmical contraction occurs. It is most striking to see, after removal of the septum, how every portion of auricular and ventricular tissue can be explored up to the very edge of the ring, without obtaining more than a single contraction, while immediately the needle touches the muscular ring a series of rapid contractions results."

Beim Säugetierherzen ist das Atrioventrikularbündel und der ganze, jetzt von Tawara ausführlicher beschriebene Apparat von Knoten, Übergangsbündel und Purkinjeschen Fäden unzweifelhaft der Rest des Canalis auricularis der niederen Wirbeltiere; und es liegen Beobachtungen von vielen Autoren vor, welche darauf hinweisen, daß auch bei Säugetieren diese Teile sich durch besondere Eigenschaften ihrer Automatie und ihrer Reizbarkeit auszeichnen (Munk, Engelmann, Lohmann usw.). Es steht also nichts im Wege, um, nachdem wir das merkwürdige Verhalten des menschlichen Ventrikels jetzt kennen gelernt haben, hier an ein Analogon des Gaskellschen Experimentes zu denken: Auf eine einzige Reizung reagiert die Kammer mit zwei, drei oder sogar vier Serien von Kontraktionen.

Damit ist zwar die Frage noch nicht gelöst, aber sie scheint doch ihrer Lösung etwas näher gerückt.

Bevor wir aber weitere Hypothesen über die letzte Ursache dieser Erscheinung aufstellen, müssen wir sehen, ob nun beim Menschen dem Ventrikel allein diese Eigenschaft zukommt.

Ich bin nun in der Lage mit Sicherheit nachzuweisen, daß unter Umständen auch an der normalen Ursprungstätte der Herztätigkeit das nämliche Verhalten beobachtet werden kann und zwar an einem Falle, in welchem es mir in einer $4^1/_2$ jährigen Beobachtungszeit außerordentlich viel Mühe gekostet hat zu einer Erklärung des Pulsphänomens zu kommen. Jetzt scheint diese mir allerdings ganz klar.

12. M., ein jetzt 33 jähriger Mann, leidet seit mehreren Jahren an schlechter Zirkulation mit Atemnot, Herzklopfen und Schwindelgefühl; es ist keine Stauung vorhanden. Er war früher in Ostindien und hatte an tropischer Malaria und an Beri-Beri gelitten; letztere Krankheit beeinträchtigt das Herz sehr oft. Der Puls ist immer regelmäßig arhythmisch und zeigt eine sehr besondere Allorythmie, welche ich anfänglich nicht zu deuten imstande war.

Anfang 1901 war die gewöhnlichste Pulsform die in Fig. III a, Taf. III abgebildete. Die Auskultation ergab, daß sofort nach der ersten Systole einer Gruppe eine zweite folgte, welche nur einen systolischen Ton hervor-

brachte und dann auch keinen oder kaum einen Effekt in dem Arterienpuls erblicken ließ. Nur bei × läßt sich eine kleine Erhebung als Folge dieser zweiten Systole erblicken. In Fig. IIIb, Taf. III ist dieselbe schon viel deutlicher. Dann folgten mehrere Systolen mit zwei Herztönen, in der Weise, daß Gruppen von fünf Systolen entstanden, welche in strengster Zeitfolge aufeinander kamen und von einer längeren, nur geringe Schwankungen zeigenden Pause gefolgt wurden.

Die den Kurven beigegebenen Zahlen zeigen an, welch erstaunliche Regelmäßigkeit bei der Gruppenbildung herrschte. Es wechselte aber die Zahl der scheinbar zusammengehörigen Systolen an verschiedenen Tagen bedeutend; oft waren es nur vier oder drei, zuweilen schlug das Herz in Bigeminie, es traten aber auch längere Gruppen auf. In Fig. IIIb, Taf. III, aufgenommen im Sommer 1901, kommen Gruppen von sieben Systolen vor, abwechselnd mit solchen von vier und fünf Schlägen.

Ich versuchte damals vergeblich die Sache zu deuten oder die Gruppenbildung durch das Schema der Leitungsstörung zu erklären. Später gelang es mir, unzweideutige Venenpulskurven von diesem Falle aufzuschreiben, und nun war die Lösung des Rätsels möglich, um so mehr, weil ich endlich auch einmal die einfache, regelmäßige Herztätigkeit auf kurze Zeit zu Gesicht bekam.

Im Juli 1904 wurde die Fig. IIIc, Taf. III aufgenommen. Nach längerer ruhiger Lage bei der Untersuchung zeigte der Kranke, dessen Zustand sich im Laufe der Jahre viel verschlechtert hatte, auf kurze Zeit das abgebildete regelmäßige Pulsbild. Die Analyse des Venenpulses macht keine Schwierigkeit, die großen *a*-Wellen, von *c* und *v* gefolgt, sind leicht zu erkennen.

Einen Augenblick später war die einfache Herztätigkeit wieder verschwunden und nahm ich u. a. die in Fig. IIId, Taf. III abgebildete Kurve auf. Hier treten im Radialpulse Gruppen von zwei und drei Systolen auf, in festem zeitlichem Verhältnis. Der Venenpuls zeigt aufs deutlichste, daß alle Systolen mit einer großen *a*-Welle anfangen, daß somit die Allorhythmie an der normalen Ursprungstelle der Herztätigkeit anfängt: dieses folgt unumstößlich aus der Tatsache, daß die letzte Systole die normale Periode besitzt. Auch das zeitliche Verhältnis der *a*-Wellen in einer Systolengruppe ist ein durchaus festes.

Hieraus folgt, daß die doppelte und mehrfache Herztätigkeit nicht nur an der Ursprungsstelle des isolierten Ventrikels entstehen kann, sondern auch an der normalen Ursprungstelle der Herztätigkeit an den Venen, und wäre damit das Vorkommen einer echten Bi-, Tri- und Polygeminie des ganzen Herzens bewiesen.

Nicht ohne Grund wende ich das Wort Polygeminie oder mehrfache Herztätigkeit an, denn auch hier geht diese Erscheinung sehr weit. Es

wurden Gruppen von acht, zehn, zwölf und mehr Systolen verzeichnet, und in Fig. IIIe, Taf. III ist eine solche Gruppe von 20 Systolen abgebildet! Man kann sich bei diesem Bilde denken, wie leicht man sich bei solchen Pulsstörungen in der Deutung täuschen kann, wenn man den betreffenden Kranken nicht längere Zeit und unter verschiedenen Umständen beobachten kann. Man wäre hier gewiß geneigt, eher an eine größere Frequenz mit dann und wann einer längeren Periode zu denken, als an den hier geschilderten Vorgang.

In der Tat muß man sich die Frage vorlegen, ob gewisse Formen von Tachykardie nicht in dieser Weise zustande kommen. Ich will aber auf die zahlreichen klinischen Fragen, welche sich auch in diesem Falle stellen ließen, hier nicht eingehen und nur nochmals fragen: was geschieht hier eigentlich an der Ursprungstelle der Herztätigkeit?

Ununterbrochene Reihen von Systolen treten auf bei fortwährender Reizung des Herzmuskels, wie bei der Tetanisierung, auch habe ich mich früher (38) schon gefragt, ob hier vielleicht die Systole selbst zum Reiz für die zweite Systole wird, die zweite für die dritte usw., oder ob es sich auch hier um ein Fortdauern des Reizes handeln könnte. Was die erste Möglichkeit angeht, so sind Beobachtungen mitgeteilt worden, welche auf etwas ähnliches zu deuten scheinen. Unter den schon zitierten interessanten Beobachtungen von Hering (13) über die Vorgänge an der Basis von absterbenden Säugetierherzen finde ich folgende Stelle: „diese (von rechts kommende) nach links ablaufende Welle kann nun auch eine Pulsation der schon einige Zeit ruhenden linken Pulmonalvenen auslösen"; und weiter „Die beschriebenen Beobachtungen . . . erklären sich wohl dadurch, daß die nach links ablaufende Welle als Reiz wirkte, welcher genügte, um die automatische Funktion der genannten Stellen für kurze Zeit wieder aufleben zu lassen." Für die zweite Annahme liegt die Schwierigkeit in der Tatsache, daß die Kontraktion selbst den Reiz (das vorhandene Reizmaterial) vernichtet[1]; man müßte also annehmen, daß durch irgend eine unbekannte Ursache der Reiz nicht, oder nicht ganz vernichtet wurde; diese unbekannte Ursache könnte gelegen sein (siehe a. a. O.) in einer Dissoziation an der Basis des Herzens, wodurch irgend ein Teil des Muskels sich nicht kontrahierte und nun sofort nach Ablauf der Systole als Ursprungsstelle für eine neue Systole funktionieren könnte. Es wundert mich nicht, daß man diese Hypothese recht ungläubig angeschaut, von gewagten Hypothesen und Zwangs-

[1] Diese Schwierigkeit besteht nur bei der myogenen Theorie. Sollte sich der Reiz außerhalb der Muskelfasern, und zwar im kardialen Nervensystem bilden, so wäre ein Fortdauern des Reizes auch nach der Kontraktion nichts wunderbares. Überhaupt machen diese Systolenreihen sehr stark den Eindruck einer Tetanisierung des Herzens. Die Sache macht also eine sorgfältige experimentelle Untersuchung gewiß notwendig!



erklärungen gesprochen hat; trotzdem werde ich in dem letzten Kapitel dieser Arbeit etwas ähnliches zu demonstrieren imstande sein. Dieser Vorgang könnte dann aber höchstens zu einer zweiten Systole, nicht zu einer Reihe von Systolen führen, und wir müssen uns nach einer anderen Erklärung umsehen.

Hier wird die spezielle Muskelphysiologie uns vielleicht später eine Antwort geben können. Jetzt schon wissen wir, daß der Muskel unter verschiedenen Bedingungen auf einen nämlichen Reiz verschiedentlich antworten kann; in der Pathologie kennen wir das normale Zuckungsgesetz, die Entartungsreaktion, die myasthenische Reaktion u. a. Es gibt Fälle, wo der einzelne Reiz eine langgezogene Kontraktion (vielleicht eine Reihe von verschmolzenen Systolen?) hervorruft und die Tetanisierung eine Kontraktion, von Erschlaffung gefolgt, verursacht. Ich erinnere weiter an die Untersuchungen von Loeb u. a. über die Kontraktionsbedingungen unter Einwirkung bestimmter Ionen, an die neueren Arbeiten von Rohde (31), Danilewsky (3), Walther Straub (28) über Vergiftungen des Herzmuskels mit Chloralhydrat, Muskarin u. a. m. und an die veränderte Reaktion des Herzmuskels auf den elektrischen Reiz. Ich möchte glauben, daß es bei einer auf diesen Punkt gerichteten experimentellen Untersuchung möglich sein wird, die Bedingungen aufzufinden, unter welchen der Herzmuskel und speziell die Ursprungstellen der Herztätigkeit auf einen einzigen Reiz mit zwei oder mehr Systolen reagieren.

Vorläufig glaube ich nicht so sehr an außerordentlich starke Ursprungsreize, und noch weniger an so starke Extrareize, als vielmehr an einen durch irgend eine Ursache veränderten Zustand des Herzmuskels, welche die Kontraktionsbedingungen für den Herzmuskel in dieser Weise ändert. Die Tatsache, daß diese Erscheinung auch zeitweise bei Menschen mit offenbar gesunden Herzen und normaler Zirkulation, bei nervösen und hysterischen Individuen und dann meistens unter Einfluß psychischer Affekte auftreten kann, macht es wahrscheinlich, daß der Herzmuskel nicht nur durch Vergiftungen oder degenerative Prozesse, sondern auch durch Nerveneinfluß in diesen eigentümlichen Zustand versetzt werden kann; vielleicht ist eine Art bathmotropen Einflusses im Spiele.

Bis jetzt haben wir die doppelte und mehrfache Herztätigkeit nur im dissoziiert arbeitenden Ventrikel und an der normalen Ursprungstelle der Herztätigkeit kennen gelernt. Im ersten Falle schlägt allein die Kammer doppelt, im zweiten das ganze Herz, bei beiden Fällen ist die letzte Periode die der isolierten Kammer bzw. die des ganzen Herzens, und es fehlt eine ganz oder teilweise kompensierende Pause. Anfänglich (l. c.) habe ich denn auch geglaubt, daß es sich allein um diese Art der Herztätigkeit handelte in Fällen, in denen keine längere Pause vorhanden ist. Neuere Untersuchungen indessen haben anderes gelehrt: Hering (15), Volhard

(33, 34), Fauconnet (16) und neuerdings Goteling Vinnis (12) haben gezeigt, daß es Fälle gibt, wo das feste zeitliche Verhältnis zwischen den gepaarten Systolen existiert, trotzdem aber eine mehr oder weniger kompensierende Pause vorhanden ist.

Es ist nicht schwer, diese Fälle jetzt unserem Verständnis näher zu rücken.

Wir haben gesehen, wie die Kammer auf den autochthonen Reiz leicht in mehrfache Tätigkeit gerät, was wäre dagegen, anzunehmen, daß sie gegebenenfalls auch auf den zugeleiteten Reiz doppelt oder mehrfach reagiert?

Wenn wir dieses annehmen, wogegen doch wohl kaum ernstliche Beschwerden angeführt werden könnten, so wäre es uns begreiflich, daß echte Zwillingstätigkeit der Kammer erfolgt bei jedem zugeleiteten Reiz. Es würde dann davon abhängen, in welchem Teile des von Tawara beschriebenen automatischen Apparates die zweite Kontraktion ihren Ursprung nimmt, wie lang die auf den zweiten Schlag folgende Pause sein wird. Hebt sie in den „Knoten“ an, so wird vielleicht eine Vorkammerkontraktion der Ventrikelsystole vorangehen und eine unvollständig kompensierende Pause vorhanden sein, weil sich dann die zweite Systole als eine Vorkammerextrasystole betragen wird. Hebt sie im Ventrikel selbst an, so wird eine vollständig kompensierende Pause folgen; sie verhält sich wie eine ventrikuläre Extrasystole. Nimmt sie endlich ihren Ursprung in der Verbindungsbrücke zwischen A und V, so werden sich Vorkammer und Kammer zu gleicher Zeit kontrahieren und die Pause wird unvollständig kompensierend sein.

Um diese Verhältnisse, welche ich für die regellosen Extrasystolen schon früher beschrieben habe (37 und 38), dem Auge vorzuführen, verweise ich auf die in diesem Archiv früher publizierten schematischen Abbildungen (37), welche nur in solcher Weise geändert werden sollten, daß das zeitliche Verhältnis zwischen den gepaarten Systolen ein festes würde.

Wenn wir die Literatur durchblicken, so finden wir, so weit genügend genaue Zeitmessungen vorliegen, Beispiele dieser verschiedenen Formen von Herzbigeminie. Es sind hier aber neue Beobachtungen mit sorgfältiger Analyse des Venenpulses und des Kardiogramms sehr erwünscht; ich hoffe später über diese Sache weitere Mitteilungen machen zu können.

Bevor wir aber von dieser Erscheinung und von den publizierten Fällen bis auf weiteres Abschied nehmen, muß noch eines Falles gedacht werden, weil er die Möglichkeit beweist, daß auch bei Kammerbigeminie die zweite Systole so fällt, daß sie den Rhythmus gar nicht stört.

Schon in meiner ersten Arbeit über die Extrasystole (35) habe ich einen Fall mitgeteilt, wo eine Extrasystole bei geringer Frequenz so fiel, „daß die Erregbarkeit und die Kontraktilität des Herzmuskels sich wieder teilweise erholt hatten, wenn der nächste physiologische Reiz auftritt und daher die nächstfolgende Kontraktion nicht ausfällt, keine kompensatorische Ruhe der

Extrasystole folgt." O. Pan (27) hat später eine Arbeit über einen ähnlichen Fall veröffentlicht, und nachher sind mehrere solche Fälle beobachtet worden; spätere eigene Untersuchungen haben mich gelehrt, daß dieses Auftreten von eingeschalteten Extrasystolen nicht so selten vorkommt als ich anfänglich geglaubt habe. Es war mir aber bis jetzt kein Fall bekannt, wo regelmäßig doppelte Kammertätigkeit in der oben beschriebenen Weise den Rhythmus nicht störte. Einen solchen Fall erblicke ich in dem vor kurzem von Goteling Vinnis (a. a. O.) beschriebenen, und schon vorher unter 11 angeführten Fall V.

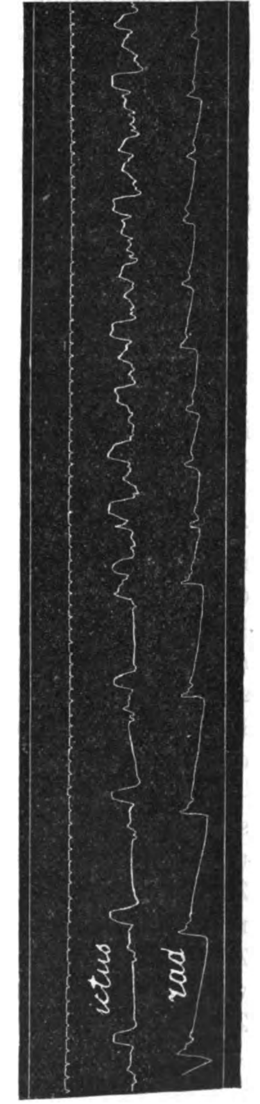


Fig. 20.

Hier war die Kammertätigkeit immer eine doppelte, ab und zu traten Anfälle von mehrfacher Kammertätigkeit und ganze Reihen von Systolen auf (siehe S. 341). Der Rhythmus war ein sehr langsamer und betrug genau die Hälfte der rhythmischen Vorkammerwellen im Phlebogramm. Ab und zu aber ging dieser langsame Ventrikelrhythmus plötzlich in den doppelten, durch die Vorkammertätigkeit geweckten Rhythmus über, und auch dann schlug die Kammer zweimal. G. Vinnis bildet einen solchen Übergang in einer Radialis-Herzkurve ab, ich reproduziere hier die betreffende Figur. Seine Erklärung geht dahin, daß jede zweite A_s keinen Einfluß auf V hat, weil die Kammer eben in Bigeminie schlug und somit dieselbe noch in Kontraktion verkehrte oder jedenfalls refraktär war, als der zugeleitete Reiz sie erreichte; er schließt dies aus der etwas größeren Höhe der nicht wirksamen a-Welle. Wie kommt es denn aber, daß auf einmal jede A_s Effekt hat und zwei V_s zum Vorschein ruft, während doch in der Aufeinanderfolge der beiden gepaarten Systolen sich nichts änderte? Ich glaube hier Leitungsstörung annehmen zu müssen, und zwar in der Weise, daß für gewöhnlich nur jeder zweite zugeleitete Reiz die Kammer erreichte. Hierfür spricht beinahe mit Sicherheit, daß in den Anfällen von gehäuften Ventrikelsystolen nicht eine einzige auf die Vorkammer überging, die Vorkammer ruhig und rhythmisch weiter klopfte. Das kann nur bei dissoziiert arbeitender Kammer und bei aufgehobener Leitung zwischen A und V stattfinden. Eine zeitweilige

Besserung der Reizleitung oder vielleicht der Erregbarkeit der Kammer (siehe III) wäre dann die Ursache, daß dann und wann jeder zugeleitete Reiz Effekt hat und die Kammer somit in dem ursprünglichen Herzrhythmus schlägt. Wir müssen in diesem Falle so wie so nicht totale Dissoziation, sondern wechselnde Beziehungen zwischen *A* und *V* annehmen.

Wie dies nun auch sei, es ist höchst merkwürdig zu sehen, daß erst die Kammer genau 30 mal sich im Doppelschlag kontrahierte und dann auf einmal, jeder A_s gehorchend, 60 mal sich doppelt kontrahiert. Wir müssen hier also annehmen, daß jeder zugeleitete Reiz in der Kammer zwei schnell aufeinanderfolgende Systolen hervorruft; die zweite Systole fällt gerade so, daß der nächstfolgende Reiz wieder Effekt haben kann, und zwar wieder den nämlichen Effekt, zwei Systolen der Kammer, welche, wie die Anfälle zeigen, zu solcher mehrfachen Herztätigkeit disponiert war. Die Bedingung für dieses Phänomen, ein langsamer oder mäßiger Rhythmus, war hier allerdings vorhanden, die Frequenz betrug gerade 60 in der Minute.

Die Frage nach der Ursache des Phänomens der doppelten Herztätigkeit ist nicht nur an und für sich eine wichtige, sie steht auch in nächster Beziehung zur Frage nach der Ursache der regellos auftretenden Extrasystolen, welche ich damit bezeichnen möchte als „nicht von der vorhergehenden Systole“, sondern durch andere Ursachen erweckte Extrasystolen. Je mehr ich in diese Sache einzudringen versuche, desto mehr drängt sich mir die Überzeugung auf, daß es sich auch bei diesen regellos auftretenden Extrasystolen weniger um kräftige, exogene Reize handelt als um im Herzmuskel selbst entstandene, autochthone Reize, welche somit auf einer besonders regen Reizerzeugung seitens des Herzmuskels beruhen könnten. Die Schwierigkeit des Nichtvernichtetwerdens des Reizmaterials bleibt dann aber bestehen und verlangt eine Aufklärung.

Ich muß es aber vorläufig bei diesem flüchtigen Hinweis lassen und spreche zum Schluß nur als meine Überzeugung aus, daß die doppelte und mehrfache Herztätigkeit als eine Äußerung eines besonderen Zustandes des Herzens, als eine besondere pathologische Erscheinung angesehen werden muß, und eine bedeutende Rolle beim Zustandekommen unregelmäßiger Herztätigkeit spielt. Hoffen wir, daß die spezielle Muskelphysiologie uns über die Entstehung solcher Zustände Licht verschaffen wird.[1]

[1] In den eben erschienenen Arbeiten von weiland C. Lovén (Leipzig 1906) findet sich eine Angabe über das Auftreten von doppelten und mehrfachen Kontraktionen nach Reizung des Vorhofs des Froschherzens. Diese Erscheinung war zu erzielen durch Reizung der Venen-Vorhofsgrenze, und zwar nur während einer kurzen Periode, kurz nach der vorhergehenden Systole.

V. Über Dissoziation der Tätigkeit beider Vorkammern.

Wir haben bis jetzt am menschlichen Herzen mehr oder weniger weitgehende Dissoziationen zwischen Vorhöfen und Kammern und zwischen der venösen Muskulatur und den Vorhöfen kennen gelernt. Über Dissoziationen in Längsrichtung ist viel geschrieben worden, aber nichts sicheres bekannt, namentlich die sogenannte Hemisystolie und die Systolia alternans werden wahrscheinlich mit Recht als unbestehbar verworfen.

Es ist nun allerdings geboten, am menschlichen Herzen nicht allzu rasch für unmöglich zu erklären, was man sich noch nicht recht als möglich vorstellen kann; schon wiederholt hat sich als durchaus möglich, als nicht einmal sehr selten vorkommend gezeigt, was anfänglich als unmöglich verworfen wurde. So ist es auch mit diesen Dissoziationen der Herztätigkeit. In den folgenden Zeilen werde ich über einen Fall berichten, dessen Deutung mir früher wohl all zu sonderbar vorgekommen wäre, woran ich jetzt aber, mit den Tatsachen vor Augen, nicht mehr zweifeln kann; er paßt freilich in den Rahmen von Störungen, welche im Experimente zwar wenig beachtet, aber doch beobachtet worden sind, und die mir als mögliche Ursache für Herzbigeminie vor Augen geschwebt haben, Störungen, welche eine Dissoziation der Kontraktion an der Basis des Herzens hervorzurufen imstande sind.

Die hier reproduzierten Kurven Fig. IV, Taf. IV a, b und c stammen von einem 12jährigen Jungen, der wegen Rezidiv einer Endokarditis nach akutem Gelenkrheumatismus in die Klinik kam. Er hatte ein wenig Fieber, eine leichte Endokarditis der Aortaklappen, etwas frequente Herztätigkeit, übrigens keine Kompensationsstörungen, keine ernstlichen Krankheiterscheinungen. Dann und wann waren im Radialpuls und bei der Auskultation am Herzen Extrasystolen zu bemerken, welche ohne kompensatorische Pause zu verlaufen schienen. Ich glaubte mit eingeschalteten Extrasystolen zu tun zu haben und schrieb deshalb Puls und Phlebogramm auf. Bei der Analyse kam ein außerordentliches Verhalten der a-Welle heraus, welches bis jetzt wohl als ein Unikum dasteht und, soweit ich sehe, keine andere Deutung zuläßt als diese: die rechte Vorkammer arbeitet auf eigene Hand, ihre Tätigkeit interferiert mit der Tätigkeit des übrigen Herzens.

In Fig. IVa, Taf. IV ist im Anfang der Kurve die Venenpulskurve recht deutlich: einer spitzen Karotiswelle geht eine deutlich ausgeprägte Vorkammerwelle a voran; c wird gefolgt von einigen kleineren Zacken, von welchen die erste wohl von der Karotis abhängig ist (bei Leiden der Aortaklappen werden solche arterielle Zacken oft beobachtet), die zweite vielleicht i, die letztere sicher v ist.

Was uns nun am meisten interessiert ist das gegenseitige Verhalten von *a* als Ausdruck der Vorhofsystole und *c* als Folge der Ventrikelsystole. In der Kurve sieht man, wie *a* sich *c* nähert, bald mit ihr zusammenschmilzt und eine hohe Welle bildet, dann später als *c* kommt, in den nächsten Systolen noch später, bis sie schließlich so spät kommt, daß eine Extrasystole folgt. Nach der Extrasystole findet sich *a* wieder an gehöriger Stelle, vor *c*. Was ist hier geschehen?

Daß die in der Kurve mit *a* bezeichnete Welle wirklich vom rechten Vorhof stammt, daran läßt sich nicht zweifeln; in allen Kurven, welche ich später am Knaben aufgenommen habe, ist überall diese nämliche Welle vor *c* vorhanden. Daß die steile Zacke *c* von dem Karotispulse herrührt, also wirklich mit *c* bezeichnet werden muß, ist ebenfalls sicher durch ihr festes Verhältnis zum Radialpuls. Aus dem nach *c* Hinüberrücken der Welle *a* läßt sich also schließen, daß im Verhältnis zur übrigen Herztätigkeit die Systole der rechten Vorkammer zurückbleibt, später kommt.

Was macht in dieser Zeit die linke Vorkammer? Die Antwort hierauf wird gegeben durch den regelmäßigen Verlauf des Radial- und Karotispulses: das linke Herz arbeitet regelmäßig weiter. Denn wenn auch die linke Vorkammer den Reiz für die Kammer nicht zeitig geliefert hätte, so würde die linke Kammer sich gar nicht zusammengezogen haben.

Wie verhält sich nun die rechte Kammer bei diesem Zurückbleiben der rechten Vorkammer? Aus dem Verhalten von *v* zu *c* mag vielleicht, soweit dieses Verhalten in der Kurve nicht verwischt wird, geschlossen werden, daß die rechte Kammer mit der linken Kammer sich auf den von der linken Vorkammer herkommenden Reiz kontrahierte; mit Sicherheit läßt sich dies aber ableiten aus dem enormen Wachsen der *a*-Welle, sobald sie mit *c* verschmilzt: wir finden hier die nämliche große Welle, die sich immer einstellt, falls die Vorkammer sich zusammenzieht, wenn die Kammer ebenfalls in Kontraktion verkehrt: sie kann dann ihren Inhalt nicht in die Kammer treiben und treibt ihn zurück in die Venen.

Wir müssen somit annehmen, daß die linke Vorkammer regelmäßig weiterschlägt und beide Kammern in Bewegung versetzt, was gut stimmt zu der schon so oft betonten Meinung, daß die Kammermuskulatur eine einheitliche ist und deshalb dissoziierte Tätigkeit der Ventrikel nicht angenommen werden darf.

Während nun das übrige Herz ruhig weiter klopft, bleibt die rechte Vorkammer mit ihrer Kontraktion immer mehr zurück. Schließlich kommt sie so spät, daß V_s abgelaufen ist, die Kammermuskulatur und auch die der Vorkammer aus dem refraktären Stadium herausgekommen sind, und es folgt, man hätte es vorhersagen können, eine Extrasystole. Dass an dieser Extrasystole sich nicht nur die Ventrikel, sondern auch die linke Vorkammer

beteiligt, ist nicht sicher zu entscheiden, aber höchst wahrscheinlich; denn nach dieser Extrasystole führt die träge rechte Vorkammer (nach der ihr eigenen Periode) zuerst wieder ihren Kontraktionsreiz herbei und ihre *a*-Welle geht der neuen Systole wieder voran.

Das erklärt, weshalb hier keine kompensatorische Pause vorkommt; daß die Extraperiode im Radialpuls kleiner erscheint, als die normale, wird durch das längere Intervall A_s—V_s und durch die Extraverspätung erklärt. Ich hätte gerne alle hierhin gehörigen Kurven reproduziert, um dem Leser das merkwürdige Verhalten der rechten Vorkammer an möglichst vielen Beispielen zu zeigen, muß mich aber damit begnügen, nur ein Paar Kurven mehr abzubilden. Fig. IVb, Taf. IV zeigt Radialpuls und Kardiogramm. Leider ist das Kardiogramm ein größtenteils negatives und sehr kompliziert; ein besseres konnte ich nicht bekommen. Ich wage es deshalb nicht, hieraus Schlüsse betreffend der Vorkammerbewegungen zu ziehen; die zweimal sich wiederholende Extrasystole ohne kompensatorische Pause ist aber auch hier sehr deutlich.

Fig. IVc, Taf. IV zeigt in ihrem Anfang den nämlichen Vorgang als Fig. IVa, Taf. IV, das Zurückbleiben der rechten Vorkammer, bis sie eine Extrasystole erzeugt und dadurch wieder bei der nächsten Systole vorankommt. Bald nachher aber bleibt die trägere *a* wieder zurück, kommt immer später, schließlich hinter der *c*-Welle; dann fängt sie an sich zu beeilen, holt dadurch die übrige Herztätigkeit wieder ein, fällt erst wieder mit c zusammen und kommt dann endlich wieder vor *c*. Auch dieses wieder Schnellerklopfen der rechten Vorkammer, wodurch die drohende Extrasystole vermieden wird, läßt sich in meinen Kurven wiederholt erblicken und gibt zu sehr sonderbaren Venenpulsbildern Anlass.

Aus diesen Kurven kann ich keinen anderen Schluß ziehen, als daß es vorkommen kann, und zwar bei gar nicht schweren Herzkrankheiten, daß die rechte Vorkammer auf eigene Hand, dissoziiert von der übrigen Herztätigkeit arbeitet und zwar so lange, bis sie ihren Reiz auf die nicht mehr refraktären Kammern übertragen kann und dadurch eine Extrasystole hervorruft.

Wie das kann, das hoffe ich von Anatomen und Physiologen zu hören. Soviel ich von der feineren Anatomie der Vorhöfe gesehen habe, ist ihr Zusammenhang ein lange nicht so vollständiger als der der beiden Kammern. In der Physiologie finden sich, soviel ich weiß, nur sehr spärliche Berichte über Dissoziationen im Gebiete der Basis cordis. Ich habe schon früher auf nicht ausführlicher publizierte Mitteilungen von Muskens (26) hingewiesen; dieser Forscher beobachtete das Zurückbleiben von einzelnen Teilen an der Basis des Froschherzens.

Weiter könnte ich noch auf die Mitteilungen Herings (13) hinweisen, welche ich schon Seite 322 zitiert habe. An der nämlichen Stelle beschreibt dieser Forscher die merkwürdigen Bewegungserscheinungen, welche er am absterbenden Säugetierherzen an den Venen und den Vorkammern beobachten konnte. Hier war öfters eine Dissoziation zwischen rechts und links vorhanden: und wenn auch dieselben der hier beobachteten Kontraktionsvarietät wenig ähnlich sind, so liegt darin doch ein Hinweis auf die mögliche Entstehungsweise solcher Störungen. Hoffen wir, daß neuere Untersuchungen dieses Forschers und anderer hier die Entscheidung bringen werden, wie weit solche Dissoziationen am Herzen möglich sind.

So viel aber läßt sich aus der hier mitgeteilten Beobachtung ableiten, daß meine hypothetische Annahme einer Dissoziation der Kontraktion an der Basis des Herzens als Ursache einer Bigeminie nicht so kühn war, als man geglaubt hat: hier ist ein „Bigeminus“, welcher durch eine solche Dissoziation hervorgerufen wurde.

Literaturverzeichnis.

1. H. Adam, Untersuchungen am isolierten überlebenden Säugetierherzen über den Ursprung der Automatie der Herzbewegung. *Zentralblatt f. Physiol.* 1905. S. 39.

2. A. Belski, Ein Beitrag zur Kenntnis der Adams-Stokesschen Krankheit. *Zeitschrift für klinische Medizin.* 1905. Bd. LVII. Heft 5 und 6.

3. B. Danilewsky, Über tetanische Kontraktionen des Herzens der Warmblüter bei elektrischer Reizung. Pflügers *Archiv.* Bd. CIX.

4. Einthoven en Geluk, Die Registrierung der Herztöne. Pflügers *Archiv.* 1894. Bd. LVII.

5. Th. W. Engelmann, Über den Einfluß der Systole auf die motorische Leitung in der Herzkammer. Pflügers *Archiv.* 1896. Bd. LXII.

6. C. J. Fauconnet, Über Herzbigeminie nach Digitalisgebrauch. *Münchener Medizinische Wochenschrift.* 1904.

7. R. Finkelnburg, Beiträge zur Frage des sogenannten „Herzblocks" beim Menschen. *Deutsches Archiv für klinische Medizin.* 1905. Bd. LXXII.

8. Fr. Franck, Mouvement des veines du cou en rapport avec l'action de la respiration et du coeur. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie.* 1882.

9. D. Gerhardt, Klinische Untersuchungen über Venenpulsationen. *Archiv für exp. Pathologie und Pharmakologie.* 1894. Bd. XXXIV, und Beitrag zur Lehre von den Extrasystolen. *Deutsches Archiv für klinische Medizin.* 1905. Bd. LXXXII.

10. G. A. Gibson, *The nervous affections of the heart.* Edinburgh 1904.

11. Derselbe, Bradycardia. *Edinburgh medical Journal.* July 1905.

12. E. W. Goteling Vinnis, De aanhoudende verdubbeling van den hartslag (hart-bigeminie). Leiden. *Proefschrift.* 1905.

13. H. E. Hering, Zur experimentellen Analyse der Unregelmäßigkeiten des Herzschlages. Pflügers *Archiv.* 1900. Bd. LXXXII.

14. Derselbe, Bemerkungen zur Erklärung des unregelmäßigen Pulses. *Prager Medizinische Wochenschrift.* 1904. Bd. XXIX.

15. Derselbe, Über kontinuierliche Herzbigeminie. *Deutsches Archiv für klinische Medizin.* Bd. LXXIX.

16. Derselbe, Einiges über die Ursprungsreize des Säugetierherzens und ihre Beziehung zum Accelerans. *Zentralblatt für Physiologie.* 1905. S. 129.

17. Derselbe, Die Überleitungsstörungen des Säugetierherzens. *Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie.* Bd. II. 1905.

18. J. Hunter, *Works.* Palmers Edition. 1885.

19. G. Joachim, Vier Fälle von Störung der Reizleitung im Herzmuskel. *Deutsches Archiv für klinische Medizin.* Bd. LXXXV. 1905.

20. Arth. Keith, The anatomy of the valvular mechanism round the venous orifices of the right and left auricles, with some observations on the morphology of the heart. *Proceedings of the anatomical Society of Great Britain and Ireland.* Nov. 1902. In: *Journal of Anatomy and Physiology.* Vol. XXXVII.

21. Derselbe, Hunterian Lectures on the evolution and action of certain muscular structures of the heart. *The Lancet.* 1904.

22. Lichtheim, Über einen Fall von Adams-Stokesscher Krankheit mit Dissoziation von Vorhof- und Kammerrhythmus. *Deutsches Archiv für klinische Medizin.* 1905. Bd. LXXXV.

23. J. Mackenzie, *The study of the pulse.* Edinburgh 1902.

24. Derselbe, New Methods of studying affections of the heart. *British Medical Journal.* 1905.

25. Mosso, *Die Diagnostik des Pulses.* Leipzig 1879.

26. L. J. J. Muskens, De verlangzaamde geleiding in de hartspier en haar belang voor een juist begrip van de onregelmatigheden in den hartslag. *Nederlandsch Tydschrift van Geneeskunde.* 1902. Deel II.

27. O. Pan, Klinische Beobachtung über ventrikuläre Extrasystolen ohne kompensatorische Pause. *Deutsches Archiv für klinische Medizin.* 1903. Bd. LXXVIII.

28. Rhodius und Straub, Studien über Muskarinwirkung am Froschherzen bei erhaltenem Kreislauf. Pflügers *Archiv.* 1905. Bd. CIX.

29. Riegel, Über den normalen und pathologischen Venenpuls. *Deutsches Archiv für klinische Medizin.* 1882. Bd. XXXI.

30. J. Rihl, Analyse von fünf Fällen von Überleitungsstörungen. *Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie.* 1905. Bd. II. Heft 1.

31. E. Rohde, Über die Einwirkung des Chloralhydrats auf die charakteristischen Merkmale der Herzbewegung. *Zentralblatt für Physiologie.* 1905. S. 503.

32. S. Tawara, Die Topographie und Histologie der Brückenfasern. Ein Beitrag zur Lehre von der Bedeutung der Purkinjeschen Faden. *Ebenda.* 1905. S. 70.

33. F. Volhard, Über ventrikuläre Bigeminie ohne kompensatorische Pause durch rückläufige Herzkontraktionen. *Zeitschrift für klinische Medizin.* 1904. Bd. LIII.

34. Derselbe, Über den Pulsus alternans und pseudoalternans. *Münchener medizinische Wochenschrift.* 1905.

35. K. F. Wenckebach, Zur Analyse des unregelmäßigen Pulses. *Zeitschrift für klinische Medizin.* Bd. XXXVI.

36. Derselbe, Zur Analyse des unregelmäßigen Pulses. II. *Ebenda.* Bd. XXXVII.

37. Derselbe, Über die Dauer der kompensatorischen Pause nach Reizung der Vorkammer des Herzens. *Dies Archiv.* 1903. Physiol. Abtlg.

38. Derselbe, Die Arhythmie als Ausdruck bestimmter Funktionsstörungen des Herzens. Leipzig 1903.

Studien über den Schluckreflex.

II. Die motorische Innervation der Speiseröhre.

Von

Dr. **Richard Hans Kahn,**
Privatdozenten.

(Mit Unterstützung der „Gesellschaft zur Förderung deutscher Wissenschaft, Kunst und Literatur in Böhmen".)

(Aus dem physiologischen Institute der deutschen Universität in Prag.)

Der motorische Nerv des Ösophagus ist der Vagus.

Seit Volkmann[1] ist es bekannt, daß nach beiderseitiger Vagusdurchschneidung der Ösophagus gelähmt ist. Nach Kronecker[2] innerviert der Recurrens den Halsteil und peripher von diesem abgehende Vagusäste den Brustteil des Ösophagus. Von neueren Untersuchungen über diesen Gegenstand ist mir nur eine bekannt geworden. Espezel[3] behauptet, daß die motorischen Fasern für den (Hals) Ösophagus beim Kaninchen aus dem Recurrens, beim Hunde aber vornehmlich aus dem sogenannten Ram. pharyng. vagi inf. stammen. Während nun die Anatomen angeben, daß dieser Nerv mit etwa 2 Wurzeln aus dem Vagus über, vom oder unter dem Gangl. plexiforme (nodosum) komme und mit dem Ram. pharyng. vag. sup., Glossopharyngeus, Hypoglossus und dem Gangl. cerv. supr. des Sympathicus sich verbinde, äußert sich Espezel folgendermaßen darüber[4]:

---

[1] Wagners *Handwörterbuch der Physiologie.* 1844.

[2] H. Kronecker, Art. „Déglutition" in *Dictionnaire de Physiol.* von Ch. Richet. Paris 1900. T. IV. Fasc. 3.

[3] F. Espezel, Contribution a l'étude de l'innervation de l'oesophage. *Journ. de Physiol. et de Pathol. générale.* 1901. T. III. Nr. 4.

[4] p. 556.

Der R. ph. vag. inf. kreuzt den Laryng. sup. unter einem rechten Winkel, gibt einen Ast zum Constr. ph. inf. und geht mit einigen Ästen in den Ösophagus. Er kommt neben dem Vagus an der inneren Seite der Karotis herunter, nachdem er in der Höhe des Ursprunges des Laryng. sup. den Vagus gekreuzt hat. Er entspringt aus dem unteren Pole des Gangl. cerv. supr. symp. zugleich mit dem Grenzstrange „pour aller s'implanter tout entier sur l'extrémité inférieure du ganglion cervical supérieur du sympathique, à côté du point d'émission du tronc du sympathique.“ Eine schematische Darstellung der Nervenverzweigungen am Halse zeigt keinerlei Verbindung dieser Nerven mit dem Vagus. Der Pharyngeus superior dagegen entspringt nach Espezel aus dem Vagus und versorgt die hintere und seitliche Fläche des Pharynx. „De deux pharyngiens, le supérieur vient donc du pneumogastrique, l'inférieur, nerf moteur de l'oesophage, vient de la chaîne du sympathique.“ Bei dem Kaninchen jedoch entspringt der Pharyng. inf. aus dem Gangl. plexiforme des Vagus.

Die Reizungsergebnisse Espezels lassen sich dahin zusammenfassen, daß die Erregung des peripheren Halsvagusstumpfes mit Induktionsströmen beim Kaninchen und des N. phar. inf. beim Hunde Konstriktion des (Hals-) Ösophagus vom Charakter der quergestreiften Muskeln bewirkt. Reizung des N. phar. superior jedoch hat keine Wirkung auf den Ösophagus. Die weiteren Versuche dieser Untersuchung, welche sich auf die Art der Muskelkontraktion und auf die Hemmung durch den Glossopharyngeus beziehen, sind wohl schon wegen der sicherlich falschen Fragestellung keiner besonderen Erwähnung wert.

Es wird also in der angeführten Arbeit zunächst behauptet, daß es motorische Nerven für den Ösophagus gibt, welche von Nervenstämmen am Halse ihren Ursprung nehmen, und daß dieselben beim Hunde vom Sympathicus abstammen. Vielfache Untersuchungen, welche ich über diese Punkte angestellt habe, haben gezeigt, daß bei allen untersuchten Tieren ein vom obersten Teile des Vagus stammender Nervenast ein längeres oder kürzeres Stück des Halsösophagus motorisch innerviert. Zu diesen Versuchen standen mir Hunde, Katzen und Affen (Macacus und Cynocephalus) in größerer Anzahl zur Verfügung.

Es ist zunächst notwendig, auf die Anatomie der Pharynxäste des Vagus einzugehen. Beim Hunde entspringt nach Ellenberger und Baum[1] der R. pharyngeus superior vagi vom Vagusstamme kopfwärts vom Gangl. nodos. Er gibt bald nach seinem Ursprunge eine starke Wurzel für den R. pharyng. inferior ab. Dieser letztere entspringt aus dieser Wurzel sowie aus dem Gangl. nodosum vagi und empfängt Unterstützungsfäden aus dem Gangl.

[1] W. Ellenberger und H. Baum, *Anatomie des Hundes.* 1891. p. 528.

suprem. des Sympathicus. Diese Angaben stimmen mit denen Espezels nicht überein. Ich habe bei vielfachen Präparaten gefunden, daß folgende recht konstante Verhältnisse zu finden sind. Der Ram. pharyng. superior entspringt aus dem Vagusstamme oberhalb des Gangl. nodos. und sendet seine Äste zum Pharynx. Der Ram. pharyng. inf. dagegen setzt sich aus zwei Wurzeln zusammen, von denen die eine schwächer aussehende, aber meistens längere aus dem R. ph. sup., die andere kürzere und meistens etwas stärkere aus dem aboralen Pole des Gangl. cerv. supr. des Sympathicus stammt. Beide vereinigen sich zu einem schwachen Nerven, welcher an der Seite des Pharynx herablaufend selten feine Ästchen an dessen unteren Teil abgibt, um am Anfange der Speiseröhre in dieser zu verschwinden, wobei man gewöhnlich mit der Lupe konstatieren kann, daß eine rasche

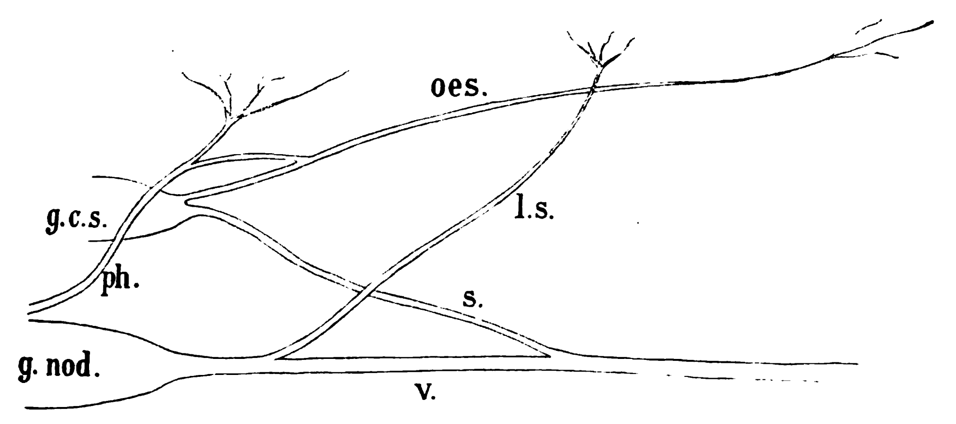


Fig. 1.

g. nod. = Gangl. nodos. vagi; *g. c. s.* = Gangl. cervic. supr. symp.; *v.* = Vagus; *s.* = Sympathicus; *ph.* = Nerv. pharyngeus; *oes.* = Nerv. oesophagus; *l. s.* = Nerv. laryng. superior.

Verzweigung desselben in der Muskulatur des Ösophagus stattfindet. (Fig. 1.) Ich habe nie gesehen, daß dieser Nerv eine Verbindung mit dem Gangl. nodos. vagi oder mit dem N. laryng. sup. eingehe, er besitzt auch keine Beziehungen zum Glossopharyngeus. (Fig. 1.)

Dieser Nerv scheint also alle oder fast alle seine Nervenfasern dem Ösophagus zuzuführen.

Bei der Katze finden sich ganz andere, ebenfalls recht konstante Verhältnisse vor. Hier entspringt ein R. pharyng. vagi mit einer Wurzel aus dem Vagusstamm knapp über oder aus dem Gangl. nodosum mit der anderen aus dem Laryngeus superior. Dieser Nerv sendet recht zahlreiche Ästchen zum Pharynx und endet im Anfangsteile der Speiseröhre. Dieser

Verlauf ist auch bei Reighard und Jennings[1] richtig beschrieben. Ich hebe hier besonders hervor, daß keine Verbindungen dieser Nerven mit dem Sympathicus und seinem Ganglion zu bemerken sind. Es findet sich also bei der Katze nur ein Nervenast des Halsvagus für den Pharynx und den Ösophagus, wobei die Endäste desselben die Speiseröhre versorgen, also ein Nervus pharyngo-oesophageus. Beim Hunde hingegen gibt der entsprechende Nerv als ersten Ast eine starke Wurzel eines neuen Nerven ab, welcher mit dem Gangl. cerv. supr. verbunden ist und meistens nur den Ösophagus versorgt. Erst die weiteren Äste dieses Nerv. pharyngeus ziehen zum Pharynx. Es wäre also hier zweckmäßiger, einen Nerv. pharyngeus (N. ph. sup. Ellenberger und Baum) und einen N. oesophageus (N. ph. inf. Ellenberger und Baum) zu unterscheiden (Fig. 1.).

Die Anatomie der Pharynxäste des Vagus ist beim Affen (Macacus und Cynocephalus) komplizierter. Auch hier findet sich ein hoch oben vom Vagustamme abgehender N. pharyng. sup., welcher sehr deutliche makroskopisch präparierbare Verbindungen mit dem Hypoglossus, Gangl. cerv. supr. symp. und N. laryng. superior eingeht und zur Muskulatur des Pharynx zieht. Vom N. laryngeus superior zweigt sich etwa in der Mitte seines Verlaufes ein feiner Nerv ab, welcher sich zum obersten Abschnitte des Halsösophagus begibt. Es findet sich also bei Affen eine ausgesprochene Plexusbildung, aus welcher ein besonderes Nervchen für die Speiseröhre abgeht.

Die Ergebnisse der Reizung der besprochenen Nerven sind folgende. Reizung des Stammes des Nerv. pharyng. beim Hunde oberhalb des Abganges der Wurzel für den N. oesophageus ergibt Kontraktion der Pharynxmuskulatur, sowie des ganzen Halsösophagus bis zur Brustapertur, die Reizung dieser Wurzel allein Kontraktion des Halsösophagus ohne Beteiligung des Pharynx. Die Prüfung der Wirksamkeit der aus dem Gangl. cerv. supr. symp. stammenden Wurzel des N. oesophageus überrascht dadurch, daß dieselbe ungemein schwach ist und sich nur auf den obersten Teil des Halsösophagus bezieht. Dabei ist diese Wurzel sehr kurz, so daß man bei Reizung eigentlich nie vor Stromschleifen ganz sicher ist. Bei genauerem Zusehen entdeckt man indessen, daß sie hauptsächlich aus einem straffen Bindegewebe besteht und einen an der Farbe kenntlichen ungemein dünnen Nervenzweig enthält. Die Reizung des Nerv. oesophageus selbst ergibt starke und prompte Kontraktion des ganzen Halsösophagus bis zur oberen Brustapertur, während der Brustösophagus in Ruhe bleibt. Aus solchen Versuchen folgt, daß die ösophago-motorischen Fasern im N. oesophageus aus dem N. pharyng. vagi stammen und daß das Gangl. cerv. supr. symp. nicht oder nur in geringem Maße sich an der Innervation der Speiseröhre be-

[1] J. Reighard and H. S. Jennings, *Anatomy of the cat.* 1901. p. 379.

teiligt. Die Reizung des Sympathicusstammes am Halse bewirkt niemals irgend eine Kontraktion der Ösophagusmuskulatur. Aus dem eben Mitgeteilten geht hervor, daß die Angaben Espezels, der Halsösophagus werde beim Hunde vom Sympathicus innerviert, unrichtig sind. Die Speiseröhre des Hundes besitzt, wie seit langem allgemein bekannt ist,[1] bis zur Cardia herab ausschließlich quergestreifte Muskulatur. Es ist daher die Ansicht Friedenthals[2] als Referenten der Arbeit Espezels, die von diesem behauptete Innervation des Ösophagus durch das oberste Cervicalganglion des Sympathicus entspreche dem Gesetze, daß die gesamte Innervation der glatten Muskulatur vom Sympathicus herstammt, nicht ganz stichhaltig.

Es ist also die besondere Tatsache hervorzuheben, daß der ganze Halsteil der Speiseröhre beim Hunde von einem eigenen Nerven, welcher sich in längerem Verlaufe isolieren läßt, und welcher seine Fasern zum größten Teile aus dem N. pharyngeus vagi bezieht, motorisch innerviert wird.

Bei der Katze wird durch Reizung des N. pharyngo-oesophageus (R. phar. vag. Reighard und Jennings) Kontraktion der Pharynxmuskulatur und des Halsösophagus hervorgerufen. Dasselbe Resultat erhält man von der dem Vagus direkt entstammenden sowie von der vom N. laryng. superior abzweigenden Wurzel dieses Nerven. Ein besonderer Nerv für den Halsösophagus existiert bei diesem Tiere nicht. Ebensowenig scheint das Gangl. cerv. supr. symp. hier einen Anteil an der motorischen Innervation der Speiseröhre zu haben. Die Reizung des Halssympathicus ist unwirksam.

Die Rolle der oberen Vagusäste für die motorische Innervation des Ösophagus beim Affen ist unbedeutend. Die Reizung des vom N. laryng. sup. abgehenden zur Speiseröhre ziehenden Nervenastes hat leichte Kontraktion des obersten Abschnittes des Halsösophagus zur Folge, ebenso Reizung des Laryngeus superior. Ein Anteil des Gangl. cerv. supr. des Sympathicus ist nicht mit Sicherheit festzustellen. Die Kontraktion der Ösophagusmuskulatur betrifft bei Reizung der oberen Vagusäste die ganze Circumferenz des Schlundrohres. Es scheinen daher die feinen Nervenverzweigungen die Mittellinie zu überschreiten.

Es zeigt sich also bei den untersuchten Tieren, daß der Halsösophagus von Vagusästen motorisch versorgt wird, welche hoch oben am Vagus entspringen und namentlich beim Hunde sich zu einem besonderen isolierbaren längeren Nerven für die Speiseröhre zusammensetzen. Dementsprechend läßt sich der Halsösophagus des Hundes und der Katze, sowie sein oberer

---

[1] A. Oppel, *Lehrbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Wirbeltiere.* 1897. II. T. S. 142.

[2] *Zentralblatt für Physiologie* Bd. XV. S. 633.

Abschnitt beim Affen durch Vagusdurchschneidung am Halse nicht lähmen. Er zeigt vielmehr bei Anregung eines Schluckaktes Peristaltik, welche an der oberen Brustapertur erlischt. Nach Durchschneidung der Pharynxäste des Vagus wird indessen der Halsösophagus nicht völlig gelähmt, da er außerdem durch andere Vagusäste innerviert wird. Auch hier bilden die Verhältnisse beim Hunde eine Besonderheit. Rechterseits entspringt mit dem Recurrensstamme aus dem Brustvagus des Hundes ein Nervenstämmchen, welches medial vom Recurrens in die Höhe steigt, Äste an die Speiseröhre abgibt und unterhalb des Kehlkopfes sich mit ersterem zu einem Nerven vereinigt. Auf der linken Seite entspringt es etwas höher oben aus dem Recurrens. Reizung des Stammes des Recurrens hat rechts nie, links nur selten eine Ösophaguswirkung zur Folge. Dagegen erzielt man durch Reizung des medial von ihm verlaufenden Vagusastes deutlich einseitige Kontraktion des Halsösophagus in seinem unteren Drittel, seltener in seiner unteren Hälfte. Es besitzt also der untere Teil des Halsteiles der Speiseröhre beim Hunde eine doppelte Innervation, welche von zwei weit voneinander entfernten Vagusästen besorgt wird.

Die Reizung des peripheren Recurrensstumpfes bei der Katze verursacht Kontraktion nahezu des ganzen Halsösophagus. Es sind bei diesem Tiere die Verhältnisse der Innervation des Halsteiles der Speiseröhre denen beim Hunde sehr ähnlich. Die Reizung des zentralen Recurrensstumpfes der Katze hat eine reflektorische Kontraktion im Halsösophagus zur Folge. Genaueres über diese Erscheinung findet sich im ersten Teile dieser Untersuchungen.[1]

Recurrensreizung beim Affen hat heftige Kontraktion des ganzen Halsteiles der Speiseröhre bis unter die obere Brustapertur zur Folge. Hier besitzt also nur der oberste Teil desselben eine doppelte Innervation durch Vagusäste.

Der Recurrens der untersuchten Tiere hat nahe bei seinem Ursprunge aus dem Vagus in der Brusthöhle feine Verbindungsäste mit dem Gangl. cerv. inf. symp. Bei Reizung derselben bei Hund und Katze konnte ich niemals eine deutliche Wirkung auf den Halsteil der Speiseröhre wahrnehmen. Beim Affen jedoch läßt sich regelmäßig durch Reizung dieser Äste eine deutliche Kontraktion im obersten Teile des Ösophagus (5 bis 10^{mm}) hervorrufen, ebenso durch Reizung des Sympathicus zwischen Gangl. cerv. inf. und stellatum. Solche Befunde sind deshalb von Interesse, weil allerdings bestrittene Angaben[2] darüber vorliegen, daß die Muskulatur des

[1] R. H. Kahn, Studien über den Schluckreflex. I. Die sensible Innervation. *Dies Archiv*. 1903. Suppl.

[2] Vgl. A. Onodi, *Die Anat. und Physiol. der Kehlkopfnerven*. Berlin 1902. S. 148.

Kehlkopfes durch Vagusäste mit Unterstützung des Sympathicus innerviert wird.

Die Innervation des Brustösophagus erfolgt durch die Speiseröhrenäste der beiden Brustvagi, welche in der Muskulatur die Mittellinie überschreiten. Einseitige Reizung bewirkt beiderseitige vollkommene Kontraktion. Bezüglich der Mitwirkung des Sympathicus Sicheres festzustellen, ist mir bisher wegen der technischen Schwierigkeiten nicht gelungen.

Aus diesen Untersuchungen ergibt sich etwa folgendes Bild der motorischen Innervation des Ösophagus:

Hund: 1. Obere Hälfte des Halsteiles—N. oesophageus (R. ph. vag. inf. Ellenberger und Baum), Gangl. cerv. supr. symp.?
2. Untere Hälfte des Halsteiles—N. oesophageus, Gangl. cerv. supr. symp.? Recurrens.
3. Brustteil—Ram. oesophag. d. Brustvagus.

Katze: 1. Halsteil—N. pharyngo-oesophageus. (R. pharyng. vag. Reighard und Jennings.) Recurrens.
2. Brustteil—Ram. oesophag. d. Brustvag.

Affe: 1. Oberster Abschnitt des Halsteiles—Ram. oesophag. des N. laryng. sup., Rekurrens, Gangl. cerv. inf. symp.
2. Der übrige Halsteil—Recurrens.
3. Brusteil—Ram. oesophag. d. Brustvag.

Man sieht, daß die motorische Innervation des Ösophagus eine recht komplizierte ist. Die Muskelgebiete der einzelnen Nerven greifen mehrfach ineinander über. Diese Erscheinung ist geeignet, die Möglichkeit, sich eine Vorstellung von der Genese der Peristaltik der Speiseröhre zu machen, mehr als bisher zu erschweren. Die Unmöglichkeit der Annahme einer bloßen peripheren im Ösophagus selbst liegenden Ursache (besondere Nervenverteilung, Ganglienzellen) hat sich ja seit langem herausgestellt. Aber auch die Annahme Ranviers[1] von dem „clavier central" läßt den regelmäßigen Ablauf der Muskelkontraktion in der Speiseröhre nicht viel verständlicher erscheinen, wenn man bedenkt, daß die von den Zentren zur Muskulatur verlaufenden Nerven zum Teile nebeneinanderliegende Gebiete innervieren, zum Teile aber einander mit ihren Versorgungsgebieten decken, oder daß mehr in der Peripherie abgehende Nerven (Brustsympathicus) höherliegende Teile des Schlundrohres (oberster Halsösophagus beim Affen) motorisch versorgen.

[1] L. Ranvier, *Leçons d'anatomie générale données au Collège de France.* 1877—78. Paris 1880.

Studien über den Schluckreflex.

III. Zur Physiologie der Speiseröhre.

Von

Dr. **Richard Hans Kahn,**
Privatdozenten.

(Mit Unterstützung der „Gesellschaft zur Förderung deutscher Wissenschaft, Kunst und Literatur in Böhmen“.)

(Aus dem physiologischen Institut der deutschen Universität in Prag.)

(Hierzu Taf. V.)

Im Folgenden soll eine Reihe von Beobachtungen mitgeteilt werden, welche ich gelegentlich meiner durch mehrere Jahre festgesetzten Untersuchungen über den Schluckreflex am Ösophagus angestellt habe.

Führt man in die Speiseröhre eines Tieres eine Olive aus Holz, welche mit einem Seidenfaden verbunden ist, ein, so kann man über verschiedene Fragen bezüglich der Tätigkeit derselben Aufschluß erhalten, ohne sie entblößen zu müssen. Auf ähnliche Weise hat schon vor 30 Jahren Mosso[1] meines Wissens als erster festgestellt, daß die peristaltische Ösophaguskontraktion weder durch Abbinden noch durch Durchschneidung und Resektion des Rohres in ihrem Ablauf gehemmt wird. Indem er an der Schnur eine Wagschale befestigte, bestimmte er das Gewicht, welches der Zugwirkung der peristaltischen Welle entspricht, zu 250 bis 450^{grm}. In seiner Untersuchung sowie in einer noch früher erschienenen von Wild[2] finden sich Andeutungen einer direkten Reizbarkeit des Ösophagus von seiner

[1] A. Mosso, Über die Bewegungen der Speiseröhre. Moleschott, *Untersuchungen z. Naturlehre.* XI. 1876. S. 327.

[2] F. Wild, Über die peristaltische Bewegung des Ösophagus. *Zeitschrift für rationelle Medizin.* 1846. S. 76.

Schleimhaut aus. Schiebt man eine solche Olive (25 mm lang, 15 mm dick) in den obersten Teil des Halsösophagus und regt einen Schluckakt an, so wird sie von der peristaltischen Welle erfaßt und bis in den Magen befördert. Solche Versuche sind aus technischen Gründen am vorteilhaftesten am Hunde anzustellen. Nun ereignet es sich öfters, daß die Olive, welche kürzere oder längere Zeit in der Speiseröhre ruhig gelegen hat, plötzlich magenwärts zu wandern beginnt, ohne daß man Schluckbewegungen hätte wahrnehmen können. War der Ösophagus vorher entblößt, so sieht man in solchen Fällen, daß eine an der Stelle, an welcher der Fremdkörper lag, beginnende peristaltische Welle denselben weiterbefördert. Es folgt also aus solchen Erscheinungen, daß die durch die Olive direkt gereizte Speiseröhre nicht etwa einen neuen Schluckakt anregt, sondern sich durch Peristaltik, welche an der gereizten Stelle beginnt, des Fremdkörpers zu entledigen weiß. Stellt man solche Versuche systematisch an, so erhält man Aufklärung über die physiologische Reizbarkeit verschiedener Abschnitte der Speiseröhre. Um diese Versuche möglichst instruktiv zu gestalten, habe ich folgende Anordnung getroffen. Ein 3 mm langes, 3 mm breites Stahlfederblatt, welches an seinen Enden in festen Lagern ruht, ist derartig mit dem Faden der Olive verbunden, daß ein Zug an demselben das Federblatt um seine Längsachse torquiert. Diese Torsion, zu welcher ein etwa 150 grm betragender Zug notwendig ist, setzt durch ein Hebelwerk einen Schreibhebel in Bewegung, der auf einer berußten Trommel schreibt. Bei einer solchen Anordnung ist der Olive eine nur ganz geringe Bewegungsmöglichkeit gestattet. Man ersieht aus den Kurven vor allem die zeitlichen Verhältnisse des Zuges und innerhalb gewisser Grenzen auch die dabei aufgewendete Kraft.

Schiebt man die Olive in den Halsteil des Ösophagus, so liegt sie ruhig in demselben, ohne daß eine Peristaltik angeregt würde. Erst gelegentlich eines früher oder später spontan erfolgenden Schluckaktes zeigt die Feder einen Zug am Faden an, welcher nach wenigen Sekunden wieder verschwindet, worauf die Olive wieder ruhig liegen bleibt. Es hat den Anschein, als ob ein im Halsösophagus nach einem Schlucke liegen gebliebener Fremdkörper niemals durch erneute Peristaltik weiterbefördert würde. Zerrt man stark und andauernd an dem Faden, so gelingt es nur selten, eine peristaltische Bewegung, welche im Halsösophagus beginnt, auszulösen. Falls eine solche doch eintritt, so beruhigt sich das Schlundrohr sehr rasch wieder. Löst man aber rasch die Verbindung des Fadens mit der Feder, so läuft die Olive aus dem Halsösophagus bis in den Magen, ohne daß ein vollständiger Schluckakt stattgefunden hätte. Es muß also angenommen werden, daß der Reiz eines hier sogar verhältnismäßig großen Fremdkörpers im Halsteile der Speiseröhre in der Regel nicht genügt, um eine ihn weiterbefördernde Peristaltik auszulösen.

Liegt die Olive im oberen Abschnitte des Brustteiles der Speiseröhre, so bleibt sie nicht lange in Ruhe. Von Zeit zu Zeit (10 bis 60 Sekunden) zeigt die Feder einen sehr starken Zug an, welcher 10 bis 12 Sekunden anzuhalten pflegt. Während der Pausen kann durch ganz leichtes Zerren an dem Faden sofort eine neue peristaltische Bewegung ausgelöst werden. Die Peristaltik ist niemals am Halse sichtbar, sie beginnt vielmehr an jener Stelle des Rohres, wo der Fremdkörper sitzt. Der dadurch hervorgerufene Zug zeigt auf der berußten Trommel ein langsames Anwachsen. Auf seiner Höhe angelangt, dauert er nicht weiter an, sondern nimmt allmählich wieder ab. Es ist also die direkte physiologische Reizbarkeit des Brustteiles der Speiseröhre viel größer, als die des Halsteiles, ja man kann sagen, sie ist hier vorhanden, während sie am Halse für gewöhnlich fehlt.

Je weiter man mit der Lagerung der Olive im Brustösophagus magenwärts geht, desto kleiner werden die Intervalle zwischen den einzelnen peristaltischen Kontraktionen, um so mehr wächst die Zugkraft der Peristaltik an der Feder und um so längere Zeit wird die Olive jedesmal angezogen. Bringt man die letztere in den untersten Teil der Speiseröhre, so zeigt die Feder einen andauernden Zug an. Die Olive wird ununterbrochen mit großer Kraft magenwärts gezogen, und dieser Zustand hält beliebig lange Zeit an. Dabei ist die Bewegung im untersten Ösophagusabschnitte keine eigentlich peristaltische mehr, sie ist eine würgende. Die Muskulatur befindet sich abwechselnd in tonischem Zustande und klonischen Bewegungen, ohne daß in den höheren Abschnitten des Rohres eine Peristaltik zu bemerken wäre. Es hat also in ihrem untersten Teile die Speiseröhre beständig das Bestreben einen hier liegenden Fremdkörper in den Magen zu ziehen. Die Kraft, mit welcher der Ösophagus an der Olive zieht, ist geringer als jene, welche während eines vollkommenen Schluckaktes aufgewendet wird. Dies zeigt sich namentlich an seinem untersten Abschnitte. Regt man, während die Feder dauernd angezogen ist, einen Schluckakt an, so bemerkt man etwa synchron mit der Kehlkopfhebung ein Nachlassen der Olive bis zur völligen Entspannung des Fadens. Nach mehreren Sekunden erfolgt dann ein erneuter, ungemein starker Zug, welcher sich wieder etwas abschwächt und nun dauernd fortbesteht.

Die den Ösophagus passierende Holzolive kann aber noch anderen Zwecken dienstbar gemacht werden, namentlich der Bestimmung der Geschwindigkeit der Peristaltik. Zu diesem Zwecke habe ich mir eine Vorrichtung konstruiert, welche in genügend genauer Weise die Geschwindigkeit der Olive beim Hindurchgleiten durch die ganze Länge der Speiseröhre zu verzeichnen erlaubt. Diese Vorrichtung, ich will sie das Tachymeter nennen, ist auch sonst brauchbar, wenn es sich darum handelt, die Geschwindigkeit eines Körpers auf einem nicht zu kurzen Wege aufzuzeichnen,

vorausgesetzt, daß die Bewegung mit einiger Kraft vor sich geht, und es sich nicht um große Genauigkeit handelt. Sie besteht in folgendem (Fig. 1). Auf einem 60 ^{cm} langen, 10 ^{cm} breiten auf drei Schrauben ruhenden Grundbrette aus hartem Holze sind an den beiden Enden je eine kurze Metallsäule befestigt, von denen die eine eine Polklemme trägt. Diese beiden Säulen sind durch einen dünnen, 3 ^{cm} über dem Brette horizontal verlaufenden Stahldraht (*a*) fest verbunden. Auf dem Drahte ist ein Ovoid aus Messing (*b*), welches eine kleine Drahtöse besitzt, mit wenig Reibung verschieblich angebracht. An einer Stelle seines Äquators sieht ein mit einem kleinen Bleigewichte belasteter Stift hervor. Er hängt, da er belastet ist, stets vertikal, und seine lanzettförmige schmale Spitze reicht bis hart an die Oberfläche des Brettes. In dieses ist nun ein System von Kanälen eingeschnitten. 50 senkrecht zu seiner Längsachse in Abständen von 1 ^{cm}

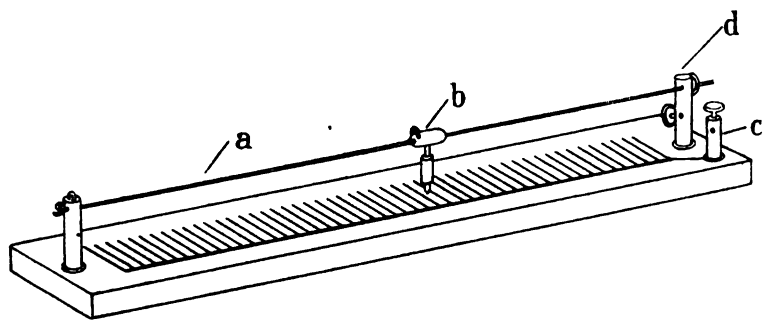


Fig. 1.

parallel verlaufende, 2 ^{mm} breite, 4 ^{mm} tiefe Rinnen sind an ihren gleichseitigen Enden durch eine lange Längsrinne verbunden. In dieser endet ein Platindraht, welcher mit der Polklemme *c* in Kontakt steht. Das Rinnensystem wird mit reinem Quecksilber gefüllt, so daß die Oberfläche des Brettes von den Quecksilberkuppen überragt ist, während das letztere mittels der Stellschrauben genau horizontal gestellt wird. Stellt man nun das Messingovoid an das Drahtende bei *d* und zieht es mit einem Faden, welcher an seiner Öse angreift und durch die Öse des anderen Drahtlagers geführt ist, über das Brett hinweg, so durchschneidet sein vertikal stehender Fortsatz mit seiner Spitze die Quecksilberkuppen. Während einer jeden Durchschneidung ist eine elektrische Leitung, in welche ein kleiner elektromagnetischer Schreiber eingeschaltet ist, geschlossen. Dabei geht der Strom durch die Polklemme *d*, den Stahldraht, das Messingovoid, durch dessen Fortsatz in das Quecksilber und durch die Polklemme *c* zurück. Bei gleichmäßiger Geschwindigkeit des Ovoids zeichnet der Schreiber auf der mit

gleichförmiger Geschwindigkeit rotierenden berußten Trommel Marken in gleichem räumlichen Abstande auf. Ändert das Ovoid seine Geschwindigkeit so ist dies aus der Änderung der Intervalle der Marken auf der Trommel mit für viele Zwecke genügender Genauigkeit zu ersehen.

Das Fadenende wurde nun mit der Holzolive fest verbunden, die Olive in den Ösophagus gebracht und das Tier so gelagert, daß das Schlundrohr mit dem Drahte des Tachymeters etwa in einer Geraden lag. Dabei ging der Faden durch das Maul des Tieres in der Bohrung eines durchlochten Mundknebels, welcher in den Kopfhalter eingepaßt war.

Bevor ich nun in der Beschreibung der Versuche fortfahre, will ich der wichtigsten neueren Untersuchungen über unseren Gegenstand gedenken. In einer Reihe von Mitteilungen haben Kronecker[1] und seine Schüler Falk und Meltzer Versuche am Menschen mitgeteilt, welche zu den Ergebnissen geführt haben, daß der Bissen mit großer Geschwindigkeit durch den Ösophagus durchgespritzt wird, wobei die luftdicht abgeschlossene Rachenhöhle einer Spritze, Zungenwurzel und Kehlkopf dem Spritzenstempel vergleichbar wirken. Dabei gelangt die flüssige oder breiige Schluckmasse in weniger als 0·1 Sekunde in den Magen. Bewegung des Bissens durch Ösophaguskontraktion findet nur beim Würgen statt. Der Ösophagus des Menschen zerfällt in drei Abschnitte: Die Kontraktionsdauer des ersten Abschnittes beträgt 2 bis 2·5 Sekunden, die des zweiten 6 bis 7 Sekunden und die des dritten 9 bis 10 Sekunden. Bezüglich der zeitlichen Folge der Kontraktionen lassen sich dieselben drei Abschnitte unterscheiden. Der oberste Abschnitt beginnt seine Kontraktion fast vollständig gleichzeitig etwa 1·2 Sekunden nach dem Schluckanfange. Hierauf verfließen 1·8 Sekunden, bevor der nächste Abschnitt wiederum fast vollständig gleichzeitig sich zusammenzuziehen beginnt. Darauf bleibt abermals eine Pause von etwa 3 Sekunden im Fortschritte der Bewegung, worauf der unterste Abschnitt sich kontrahiert. Die gesamte Dauer der Peristaltik beträgt also 6 bis 7 Sekunden. Diese Versuche sind an der Speiseröhre Meltzers mittels einer ungemein sinnreichen Methode angestellt worden, indem Gummiballons, welche an den Enden von Sonden angebracht waren, in Pharynx und Ösophagus versenkt wurden. Auf die Technik dieser Versuche kann ich hier nicht näher eingehen.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind nicht ohne Widerspruch

[1] F. Falk und H. Kronecker, Über den Mechanismus der Schluckbewegung. *Dies Archiv*, 1880. Physiol. Abtlg. S. 446. — H. Kronecker und G. Meltzer, Über die Vorgänge beim Schlucken. *Ebenda*. 1880. S. 446. — H. Kronecker und G. Meltzer, Der Schluckmechanismus, seine Erregung und seine Hemmung. *Ebenda*. 1883. Suppl. S. 328.

geblieben. Schreiber[1] hat zunächst mit im Prinzipe ähnlichen Methoden gearbeitet und bestreitet auf Grund seiner Versuche die Resultate Kroneckers und Meltzers. Deren Unterscheidung von drei besonderen Abschnitten der Speiseröhre bezüglich der Höhe der Welle und der Dauer der Peristaltik sei aus versuchstechnischen Gründen unrichtig. Auch die Behauptung, die Schluckmasse erreiche in weniger als 0·1 Sekunde den Magen, wird bestritten. In seiner letzten Abhandlung hat Schreiber eine neue Methode angewendet, um die zeitlichen Verhältnisse der Peristaltik darzustellen. Er läßt einen Menschen ein an einem Faden befestigtes Kondomsäckchen welches mit 5·8 ^{cc} Wasser gefüllt ist, verschlucken. Das Wasser ist in diesem Säckchen „frei beweglich und formveränderlich“, daher ist der Bissen als ein „flüssig-weicher“ anzusehen. Der Faden bewegt, indem er über eine fixe Rolle geleitet wird, eine Schreibfeder in vertikaler Richtung über eine sehr hohe berußte Trommel. Zugleich setzten Gummikapseln, im Pharynx und über dem Kehlkopf am Halse angebracht, Mareysche Trommeln in Bewegung. Die Resultate Schreibers bestehen in folgendem. Der Bissen gelangt 7 bis 10 Sekunden nach Schluckbeginn in den Magen. Alle Ingesta, weiche und flüssige, werden zunächst in den Pharynx und aus diesem in den Anfangsteil des Ösophagus gepreßt. Von hier aus gelangen dieselben mittels der im Hals- und Brustteile verschieden geschwinden Peristaltik in etwa 5 Sekunden nach Schluckbeginn bis zur Epikardia. Diese preßt sie nach einer Pause von 0·3 bis 0·5 Sekunden innerhalb weiterer etwa 2 bis 4 Sekunden in den Magen hinein. Die hemmende Wirkung des Fadens und des Schreibapparates veranschlagt Schreiber auf etwa 1 Sekunde. Die Peristaltik der Speiseröhre vollzieht sich nicht mit drei (Kronecker und Meltzer), sondern mit zwei Geschwindigkeiten, einer raschen innerhalb der Pars colli, einer langsameren innerhalb der Pars thoracica, allem Anscheine nach entsprechend der regionär wechselnden Verbreitung von quergestreifter und von glatter Muskulatur daselbst.

Die bisher erwähnten Angaben beziehen sich aut den Ösophagus des Menschen. Über diese einander vielfach widersprechenden Untersuchungen ein Urteil abzugeben, steht sicherlich nur jenen zu, welche sich mit dieser Technik am Menschen befaßt haben. Ich will an dieser Stelle nur einige Befunde angeben, welche ich beim Hunde mit der oben beschriebenen Versuchsanordnung schon vor Jahren zu machen in der Lage war. Sie beziehen sich zunächst auf die Geschwindigkeit der Peristaltik der Speiseröhre.

---

[1] J. Schreiber, Über den Schluckmechanismus. *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie.* 1901. Bd. XLVI. 5/6; *Über den Schluckmechanismus.* Berlin 1904, bei Hirschwald.

Hunde wurden auf ein Operationsbrett aufgebunden und eine an dem oben beschriebenen Tachymeter befestigte Holzolive in den Ösophagus gebracht. Löste ich durch elektrische Reizung des Laryngeus superior einen einmaligen Schluckakt aus, so wurde die Olive magenwärts gezogen, und der mit dem Tachymeter verbundene elektromagnetische Schreiber zeichnete die Geschwindigkeit derselben auf eine berußte Trommel. Zugleich wurde der Moment der Kehlkopfhebung mittels zweier Mareyscher Trommeln in ähnlicher Weise, wie ich[1] es früher schon angewendet hatte, darüber verzeichnet. Das Resultat eines solchen Versuches zeigt Fig. 1 auf Taf. V.

Die Olive lag im obersten Abschnitte des Halsteiles der Speiseröhre. Etwa 0·7 Sekunden nach dem Beginne der Kehlkopfhebung begann die Olive, von der Peristaltik erfaßt, magenwärts zu wandern. Sie brauchte zur Zurücklegung der etwa 30 ^{cm} langen Strecke 6 bis 7 Sekunden. Es beträgt also die Geschwindigkeit der peristaltischen Welle etwa 0·2 Sekunden für 1 ^{cm} der Speiseröhre im Durchschnitt. In Wirklichkeit liegen die Verhältnisse aber anders. Das Tachymeter zeigt bei diesem, sowie bei allen anderen derartigen Versuchen, welche ich in großer Anzahl angestellt habe, eine ungleichförmige Geschwindigkeit der Olive an. Die ersten 3 ^{cm} legte dieselbe in unserem Beispiele (Fig. 1) mit einer Geschwindigkeit von etwa 0·15 pro Zentimeter zurück, zwischen dem vierten und sechsten Zentimeter nahm die Geschwindigkeit der Peristaltik bedeutend ab. Sie betrug hier 0·2 bis 0·25 Sekunde pro Zentimeter und nahm in jener Strecke der Speiseröhre, welche 7 bis 11 ^{cm} von ihrem Anfange magenwärts gelegen ist wiederum zu (etwa 0.1 Sekunde pro Zentimeter). Hier beginnt der Durchtritt des Ösophagus durch die obere Brustapertur. An dieser Stelle verringert sich die Geschwindigkeit der Peristaltik konstant ganz bedeutend, so daß bis zu 0·5 Sekunden vergehen, bevor die Olive 1 ^{cm} der Speiseröhre passiert hat. In der Brusthöhle nimmt die Geschwindigkeit wieder zu, ohne jedoch auch nur für wenige Zentimeter gleichförmig zu werden. Vielmehr schwankt die zur Zurücklegung von 1 ^{cm} nötige Zeit unregelmäßig zwischen 0·1 und 0·25 Sekunden. Am Ende der Speiseröhre wird die Geschwindigkeit ungemein gering. Es ist übrigens nicht ausgeschlossen, daß die letzten vom Tachymeter verzeichneten Bewegungen der Olive ein Ausdruck von Lageveränderungen derselben infolge Kontraktion der um die Kardia liegenden glatten Muskulatur sind.

Das Typische, in allen Versuchen stets zu Beobachtende an der Geschwindigkeit der Peristaltik in der durchaus aus quergestreifter Muskulatur bestehenden Speiseröhre des Hundes besteht also darin, daß dieselbe einer-

[1] R. H. Kahn, Studien über den Schluckreflex. I. *Dies Archiv*. 1903. Physiol. Abtlg. Suppl. S. 386.

seits in ganz unregelmäßiger Weise innerhalb kleiner Grenzen sich ändert, anderseits an zwei Stellen eine bedeutende Verminderung zeigt. Diese Stellen entsprechen der Mitte des Halsteiles und der Übergangsstelle des Halsteiles in den Brustteil. Diese Bezirke der Speiseröhre sind beim Hunde diejenigen, welche eine doppelte Innervation seitens verschiedener Vagusäste erhalten, die in verschiedener Höhe vom Vagus entspringen[1], also solche, in deren Bereich ein Wechsel in der Innervation stattfindet. Die übrigen Teile der Speiseröhre sind nur von je einem Vagusaste innerviert.

Es ist gewiß mit großer Schwierigkeit verbunden, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Tatsache der doppelten Innervation und der Verringerung der Geschwindigkeit der Peristaltik an einzelnen Stellen aufzufinden. Ist ja diese letztere selbst in ihrem Wesen durchaus nicht aufgeklärt. Immerhin wäre hier die Vorstellung möglich, daß die im Sinne des „clavier central" Ranviers die einzelnen Abschnitte der Speiseröhre nacheinander treffenden Erregungen durch Interferenz der Erregungen an jenen Stellen eine Verzögerung des Ablaufes der peristaltischen Kontraktion zur Folge hätten, welche von mehreren Vagusästen gleichzeitig innerviert werden. Es ist weiter für den Hund ganz zweifellos feststehend, daß Bissen von der Größe der von mir benutzten Holzolive — und solche Größe besitzen sicherlich die von Hunden normalerweise verschluckten festen Bissen zum mindesten — 6 bis 7 Sekunden benötigen, um, von der Peristaltik fortbewegt, die Speiseröhre zu passieren und in den Magen zu gelangen. Es stimmt diese Zeit mit der von Schreiber[2] am Menschen beobachteten nicht ganz überein. Er fand etwa 5 Sekunden für die menschliche Speiseröhre, welche doch etwa zu zwei Dritteln auch glatte Muskulatur in ihrer Wand aufweist.

Es gelingt übrigens ganz leicht, die Holzolive im Pharynx des Hundes unterzubringen, wobei sich konstatieren läßt, daß sie durch den ersten Schluckakt ungemein rasch in den Ösophagus geschleudert wird. So legte dieselbe z. B. (Taf. V, Fig. 2) den etwa 5^{cm} betragenden Weg aus dem obersten Pharynx des Hundes in den obersten Abschnitt der Speiseröhre in etwa 0·2 Sekunden zurück. Dabei begann ihre Bewegung etwa 0·15 Sekunden nach dem Beginne der Kehlkopfhebung und war nach Beendigung derselben schon vollendet. In der Speiseröhre blieb die Olive dann kurze Zeit, etwa eine halbe Sekunde, liegen, worauf sie von der Peristaltik in etwa 6 Sekunden in den Magen befördert wurde.

Um festzustellen, in welcher Zeit verschluckte Flüssigkeit beim Hunde in den Magen gelangt, habe ich sehr oft folgendes Verfahren eingeschlagen.

[1] R. H. Kahn, Studien über den Schluckreflex. II. *Dies Archiv*. 1906. Physiol. Abtlg. S. 355.

[2] A. a. O.

Dem Tiere wurde eine Magenfistel angelegt, indem in der Narkose die Bauchwand in der Linea alba eröffnet und der Magen ohne starke Zerrung bis an die Wundränder hervorgezogen wurde. Nach Anheftung seiner Serosa an die Wundränder wurde er eröffnet und entleert. Es war nun ein Leichtes, die Kuppe des Zeigefingers in die geschlossene Kardia einzulegen. Nun ließ ich das Tier, nachdem es völlig aus der Narkose erwacht war kaltes Wasser schlucken und bestimmte genau die Zeit, welche zwischen der Hebung des Kehlkopfes und dem Einströmen des Wassers durch die Kardia in den Magen verging. Dieser letztere Moment kann bei solcher Anordnung leicht genau festgestellt werden, da der an die Körpertemperatur im Magen des Tieres gewöhnte Finger für das kalte Wasser, welches sich während des Durchlaufens durch die Speiseröhre nur wenig erwärmt, sehr empfindlich ist. Selbstverständlich habe ich immer darauf geachtet, daß nur solche Schluckakte zur Feststellung der Geschwindigkeit der Schluckmasse verwendet wurden, bei denen nur eine einmalige erste Schluckbewegung zu konstatieren war. Man fühlte deutlich, daß im Momente der Kehlkopfhebung sich die Kardia öffnet, wobei die Fingerkuppe ein wenig gegen den Ösophagus hineinrutscht. Dann strömt das Wasser über den Finger hinweg, und diesem folgt unmittelbar eine Kontraktion des untersten Abschnittes der Speiseröhre sowie der Kardia. Ich habe stets gefunden, daß eine ganze Anzahl von Sekunden nach der Hebung des Kehlkopfes vergeht, bevor der eingeführte Finger das kalte Wasser vorbeischießen fühlt. Gewöhnlich dauerte es 3.5 bis 4 Sekunden, manchmal aber auch bis zu 6 Sekunden. Dabei waren die Resultate dieselben, ob das Tier mit seiner Längsachse in horizontaler oder vertikaler Lage sich befand. Es besteht nach solchen Versuchen gar kein Zweifel, daß beim Hunde auch flüssige Schluckmasse durch die Peristaltik der Speiseröhre in den Magen befördert wird und daher ebensolange wie diese gebraucht, um an ihr Ziel zu gelangen. Es hat aber den Anschein, daß bei flüssigen Bissen die Peristaltik etwas rascher abläuft als bei festen.

Es ist gewiß von Interesse, an dieser Stelle das Resultat gleichartiger Versuche mitzuteilen, welche ich an einem großen Macacus anzustellen Gelegenheit hatte. Ich legte bei diesem Tiere ebenfalls eine Magenfistel an und legte die Zeigefingerkuppe in die Kardia ein. Das Tier erhielt eine ganz geringe Menge Wasser in den Mund gegossen, welche einzelne spontane Schluckakte anregte. Die Kehlkopfhebungen wurden durch Mareysche Trommeln verzeichnet; im Momente der Berührung der Fingerspitze durch das verschluckte kalte Wasser löste ich mit den Zähnen einen elektrischen Kontakt aus und zeichnete dadurch auf der berußten Trommel eine Marke. Fig. 3 auf Taf. V veranschaulicht diesen Vorgang bei horizontaler Lage des Tieres. Es dauerte über 5 Sekunden, bevor das Wasser

in den Magen gelangte, also eine in Anbetracht der viel kürzeren Speiseröhre des Affen verhältnismäßig viel längere Zeit als beim Hunde. Das erklärt sich ganz gut aus der Tatsache, daß der Ösophagus des Affen mehr glatte Muskulatur enthält als der des Hundes[1], so daß wohl längere Zeit vergeht, bevor die Peristaltik bis zur Kardia gelangt. Fast dasselbe Resultat konnte ich konstatieren, wenn das Tier in aufrechter Stellung schluckte (Taf. V, Fig. 4). Ich komme also zu dem Schlusse, daß bei Hunden und Affen feste und flüssige Schluckmassen durch die Peristaltik der Speiseröhre in den Magen befördert werden und zum Passieren der ganzen Speiseröhre etwa 5 bis 7 Sekunden benötigen. Hier sei erwähnt, daß Meltzer[2] in einer späteren Untersuchung als durch Inspektion des Brustabschnittes der Speiseröhre des Hundes festgestellt angibt, daß verschluckte Flüssigkeit kräftig und schnell bis in den unteren Teil hineingespritzt wird, wo sie vor der Kardia liegen bleibt, bis die nachfolgende peristaltische Welle sie unter Eröffnung der Kardia in den Magen befördert. Diesbezüglich stehen mir keine eigenen Beobachtungen zu Gebote. Es erscheint aber ganz wohl möglich, daß durch den ersten Schluckakt wenigstens ein Teil der flüssigen Schluckmasse gleich in tiefere Abschnitte der Speiseröhre gepreßt wird. Jedenfalls gelangt bei Tieren nichts davon früher in den Magen, bevor nicht die Peristaltik den ganzen Ösophagus durchlaufen hat. Für feste Bissen aber ist ein solcher Vorgang durchaus in Abrede zu stellen.

An dieser Stelle ist weiter zu erwähnen, daß Cannon und Moser[3] den Verlauf der Peristaltik des Ösophagus verfolgt haben, indem sie während der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen verschiedene Tiere und auch Menschen Bissen verschiedener Konsistenz schlucken ließen, welche mit Bismuth. subnitr. versetzt waren. Es hat sich bei solchen Versuchen an unserem Versuchstiere, dem Hunde, ergeben, daß der verschluckte Bissen rasch den oberen, langsamer aber den unteren Teil der Speiseröhre passierte, ein Resultat, welches mit den eben mitgeteilten Beobachtungen nicht übereinstimmt. Indessen ist wohl die Anwendung meiner graphischen Methode für weit geeigneter zu halten, feinere Geschwindigkeitsveränderungen im Ablaufe der Peristaltik zu erkennen, als die bloße Inspektion des wandernden Bissens und die Markierung einzelner Momente seiner Bewegung.

---

[1] Vgl. A. Oppel, *Lehrbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Wirbeltiere*. II. Teil. S. 148.

[2] S. J. Meltzer, A further experimental contribution to the knowledge of the mechanism of deglutition. *Journ. of exp. med.* Vol. II. p. 5. (Die Arbeit war mir nur im Referate zugänglich.)

[3] W. B. Cannon and A. Moser, The movements of the food in the Oesophagus *Am. journ. of Physiol.* 1898. Vol. I. p. 435.

Schließlich möchte ich über Versuche am Hunde berichten, welche mittels einer besonderen Vorrichtung angestellt, die von Kronecker und Meltzer[1] gefundene Tatsache sehr anschaulich bestätigen, daß der Glossopharyngeus ein Hemmungsnerv für die Schluckbewegung ist. Sie zeigen auch, daß der Ablauf der Peristaltik im Ösophagus selbst in jeder beliebigen Phase durch Erregung des zentralen Stumpfes dieses Nerven gehemmt werden kann. Die Vorrichtung, welche ich mir zu solchem Zwecke konstruierte, bestand in folgendem (Fig. 2):

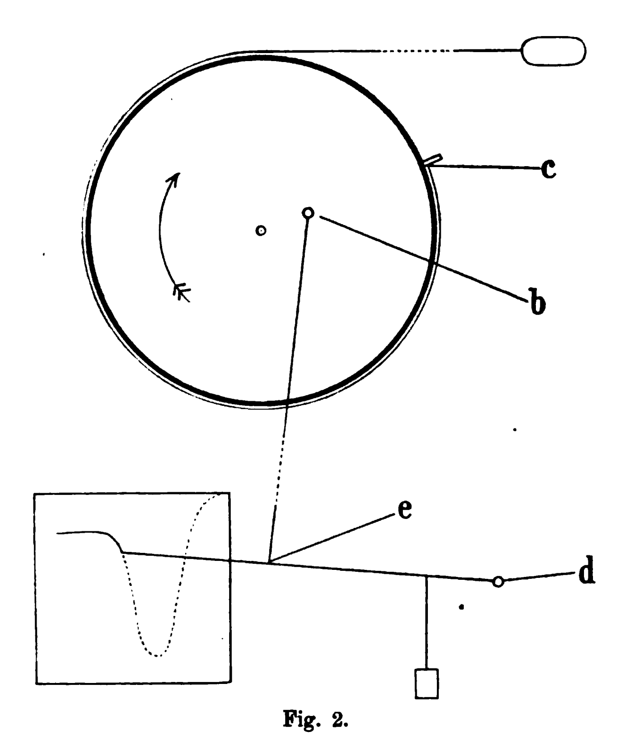


Fig. 2.

Um ein leichtes, um eine fixe horizontale Achse leicht drehbares Holzrad läuft in einer seichten Rinne des Radkranzes ein fester langer Faden, dessen eines Ende bei *c* an einem in der Rinne sitzenden Stifte befestigt ist. Am anderen Fadenende zieht die schon oben beschriebene Holzolive, welche infolge der Schluckbewegung die Speiseröhre durchläuft. Sie dreht also das Rad im Sinne des Pfeiles, und es sind die Dimensionen des Rades so gewählt, daß es bei einer mittleren Länge des Ösophagus (Hund) von 30 cm etwas über drei Viertel einer Umdrehung macht, indem es dem

[1] A. a. O.

Zuge der Olive folgt ($r = 5^{cm}$). Ein an der vorderen Fläche des Rades bei *b* angebrachter Stift beschreibt also bei dessen Bewegung einen großen Teil eines Kreises, indem er sich zunächst absteigend bis unter den Drehungspunkt des Rades, nachher aufsteigend bewegt, um etwa über diesem Punkte stehen zu bleiben. Dadurch gestattet er zunächst einem in passender Entfernung angebrachten leichten einarmigen Hebel (Drehungspunkt *d*), an welchem er bei *e* angreift, sich zu senken, da derselbe nahe der Drehungsachse mit einem kleinen Gewichte belastet ist, und hebt ihn nachher wieder über seine ursprüngliche Lage. Die auf der bewegten berußten Trommel gleitende Hebelspitze verzeichnet also eine Kurve, deren allgemeine Form in der Figur wiedergegeben ist. An dieser Kurve ist weder die Geschwindigkeit der Olive in den einzelnen Momenten ihrer Bewegung ohne weiteres zu erkennen, noch entsprechen gleiche Ordinatenwerte gleichen Wegen. Indessen kommt das für unsere Zwecke nicht in Betracht, da es hier nur darauf ankommt, eine Einstellung der Bewegung zu erkennen. Bei ruhendem Rade zeichnet die Hebelspitze an irgend einer Stelle der Kurve beginnend eine der Abszisse parallele Linie. Die Versuche wurden derart angestellt, daß durch Reizung des Laryng. superior oder Wassereingießung in das Maul ein Schluckakt angeregt wurde. Die im obersten Teile der Speiseröhre liegende Olive begann zu wandern, bewegte das Rad und verzeichnete eine Kurve. Nun wurde während des Ablaufes der Peristaltik der zentrale Stumpf des Glossopharyngeus gereizt. Sofort blieb das Rad stehen und begann seine Bewegung erst kurze Zeit nach dem Aufhören der Reizung wieder. Aus der großen Zahl solcher Versuche sei als Beispiel die Kurve mitgeteilt, welche in Fig. 5 auf Taf. V wiedergegeben ist. Hier erscheint die Hemmung des Ablaufes der Peristaltik an zwei verschiedenen Stellen der Speiseröhre als zur Abszisse parallele Linien (*d*). Indessen ist es notwendig, recht schwache Stromstärken zur Nervenreizung zu wählen, da dieselbe schon sehr bald ungemein schmerzhaft ist. Induktionsströme, welche der Zungenspitze fühlbar sind, wirken schon zu stark. In solchen Fällen bleibt stets die Hemmungswirkung aus und die Kurve ist durch Zacken verunstaltet, welche durch die den Schmerz begleitende Atemform (kurze, flache, stoßweise erfolgende Atemzüge) verursacht werden (Taf. V, Fig. 6). Auch mit Hilfe des oben beschriebenen Tachymeters läßt sich die Hemmungswirkung eines zweiten Schluckes auf die Peristaltik der Speiseröhre in einfacher Weise zeigen. Bringt man die Holzolive in den Pharynx und löst rasch hintereinander zwei Schluckbewegungen aus, so wird dieselbe durch die erste rasch in den Ösophagus geschleudert, bleibt hier einige Zeit liegen, bis sie nach dem zweiten Schluckakte von der Peristaltik erfaßt und in den Magen befördert wird (Fig. 7 auf Taf. V). Die Zusammenfassung des eben Angeführten ergibt also:

1. Die Speiseröhre ist physiologisch reizbar. Fremdkörper, welche in ihr liegen, lösen eine peristaltische Bewegung des Rohres aus, welche sie in den Magen befördert. Diese Reizbarkeit nimmt mit der Entfernung vom Pharynx zu. Sie ist für die Beförderung von Speisen in den Magen deshalb von Wichtigkeit, weil sie das Rohr von etwa liegen gebliebenen Resten des letzten Bissens zu reinigen imstande ist, kann also als ein Schutzreflex betrachtet werden, im Sinne der von mir[1] früher beschriebenen Reflexe im Anfangsteile des Verdauungsrohres.

2. Beim Hunde durchläuft die Peristaltik die Speiseröhre in 6 bis 7 Sekunden. Sie erleidet an jenen Stellen des Rohres, an welchen ein Wechsel in der Nervenversorgung stattfindet (Mitte des Halsteiles, Übergang des Hals- in den Brustteil), eine erhebliche Verzögerung.

3. Bei Hunden und Affen wird feste und flüssige Schluckmasse durch die Peristaltik der Speiseröhre in den Magen befördert. Die Peristaltik verläuft bei flüssiger Schluckmasse etwas rascher als bei fester.

Nachtrag bei der Korrektur.

Während der Drucklegung dieser Untersuchungsresultate erschien eine Mitteilung von Meltzer[2], aus welcher hervorgeht, daß Flüssigkeiten, welche in die Speiseröhre direkt hineingebracht werden, eine peristaltische Kontraktion derselben ohne ersten Schluckakt anregen. Das ist dieselbe Erscheinung, welche ich oben bei Einbringung fester Bissen in den Ösophagus genau beschrieben, und als physiologische direkte Reizbarkeit der Speiseröhre bezeichnet habe. Ich hebe hier nochmals die für weitere Schlüsse aus diesen Tatsachen wichtige Erscheinung hervor, daß bei dieser Art Peristaltik nicht nur ein erster Schluckakt fehlt, sondern daß die Peristaltik selbst erst an jener Stelle des Rohres beginnt, an welcher die eingebrachte Schluckmasse liegt. Diese Stelle ist bei fester Schluckmasse mit größerer Genauigkeit festzustellen, als bei flüssiger. Ich füge noch hinzu, daß auch in meinen Versuchen die Durchschneidung der betreffenden motorischen Nerven diese Erscheinung mit Sicherheit sofort verschwinden ließ.

---

[1] A. a. O.

[2] G. J. Meltzer, Ein Beitrag zur Kenntnis der Reflexvorgänge, welche den Ablauf der Peristaltik des Ösophagus kontrollieren. *Zentralblatt f. Physiologie.* Bd. XIX. S. 993.

Erklärung der Abbildungen.

(Taf. V.)

Fig. 1. Oben — Moment der Kehlkopfhebung.
Mitte — Reizung des Nervus laryngeus superior.
Unten — Ablauf der Peristaltik des Ösophagus.
Hund, Mareysche Trommel, Tachymeter.

Fig. 2. Oben — wie in Fig. 1.
Mitte — wie in Fig. 1.
Unten — Bewegung der Holzolive aus dem Pharynx in den obersten Teil der Speiseröhre.
Hund, Mareysche Trommel, Tachymeter. (Seite 365.)

Fig. 3. Oben — Sekundenmarken.
Mitte — Moment der Ankunft verschluckten Wassers im Magen.
Unten — Moment der Kehlkopfhebung.
Macacus, liegend; Magenfistel; Mareysche Trommel.

Fig. 4. Dasselbe wie in Fig. 3.
Macacus, aufrecht stehend.

Fig. 5. Hemmung der Peristaltik der Speiseröhre während der Reizung des N. glossopharyngeus, registriert mit der auf Seite 373 beschriebenen Vorrichtung (*d*). Die Zahlen bedeuten die Rollenabstände des Induktoriums in Millimetern.
Hund.

Fig. 6. Ausbleiben der Hemmung der Ösophagusperistaltik während der Reizung des N. glossopharyngeus bei größerer Reizstärke.
Hund.

Fig. 7. Wie in Fig. 1.
Hemmung der Peristaltik der Speiseröhre durch einen zweiten Schluck.
Hund.

Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin.

Jahrgang 1905—1906.

I. Sitzung am 27. Oktober 1905.

1. Hr. Georg Fr. Nicolai: „Paul Schultz zum Gedächtnis." Vortrag im Auftrage des Vorstandes der physiologischen Gesellschaft zu Berlin, gehalten in der Sitzung vom 27. Oktober 1905.

M. H., es wird immer schwierig sein, das Bild eines, wenn auch abgeschlossenen Menschenlebens in einer kurzen Stunde zusammenzufassen; doppelt schwer, ja fast unmöglich wird solches Unterfangen dann, wenn es sich, wie heute, darum handelt, dies vor einer Versammlung von Freunden des Verstorbenen zu tun. Sie alle kennen ja Professor Paul Schultz, seine Art und seinen Charakter ebensogut, vielleicht besser als ich. Dem Fernerstehenden dies aber schildern zu wollen, wäre doch unmöglich und so kann es nicht meine Aufgabe sein, in einem einheitlichen Bilde dem verstorbenen Menschen wirklich gerecht zu werden. Aber dennoch drängt es uns, unserer Verehrung für ihn auch äußerlich einen Ausdruck zu verleihen, und ich glaube, wir können unsere Empfindungen für diesen hingebenden und unermüdlichen Arbeiter kaum besser bekunden, als wenn wir versuchen, die Arbeit seines Lebens in kurzem Überblick zu betrachten.

Auch das ist nicht leicht, denn seine Arbeit war vielgestaltig. Auf dem Gebiete der Natur- wie der Geisteswissenschaften erprobte er seine Kräfte, und wenn er — in einer Polemik — „der Philosoph unter den Physiologen" genannt worden ist, so hätte er selbst — auch in ernsthaftestem Sinne — vielleicht bescheiden diesen Titel zurückgewiesen, aber als Ideal und Ziel schwebte ihm sicher eine solche Betätigung seiner geistigen Kräfte vor. Er war einer der wenigen in unserer heutigen zerfahrenden und zerfallenden Zeit, der den alten Begriff der Universität, der universitas litterarum in sich aufrecht zu erhalten versuchte, für ihn war die Wissenschaft eine große Einheit, die man selber allerdings nur an einer einzigen Stelle durch mühsame Spezialuntersuchungen in produktiver Weise zu fördern versuchen dürfte, die einem aber auch als Ganzes wenigstens in den allgemeinsten Umrissen immer gegenwärtig sein müßte. Er verlangte zwar auch von dem Forscher, daß er auf das nahegelegene, zu erreichende Ziel seinen Blick fest richtete, fest aber nicht starr und unverwandt, denn sonst verlöre er den Ausblick in jene unbegrenzte Weite, in der alle Errungenschaften

menschlicher Forschung zu einheitlichem Bilde zusammenfließen, und nur unter Hinblick auf unser gesamtes Wissen könne man das Einzelne einreihend verstehen. Umgekehrt aber glaubt er auch, daß gerade derjenige, der ein einziges Feld mit Sicherheit beherrscht und hier bis in alle Tiefen der Probleme zu schauen vermag, dadurch einen geschärften Blick gewonnen hat für alle verwandten Felder: er wird sich überall leicht orientieren und so auch schnell zu einer Gesamtansicht vordringen, die man als eine echt philosophische bezeichnen darf. Von diesem Gesichtspunkte aus hat er sich als Spezialgebiet die Physiologie gewählt, ohne dabei das Generalgebiet der Philosophie aus dem Auge zu verlieren.

Ungemein charakteristisch ist in dieser Beziehung die Doktordissertation des jungen 24jährigen Forschers. In der Einleitung spricht er im Anschluß an eine Anmerkung Darwins über den Wert unrichtiger Deutungen an sich richtiger Tatsachen, wie es überhaupt möglich sei, durch wissenschaftliche Forschung absolute Wahrheit zu finden. Er kommt dann ziemlich unvermittelt zu den Giftdrüsen der Kröte und nachdem er diese auf etwa 20 Seiten abgehandelt, schließt er — wiederum ziemlich unvermittelt — folgende Sätze daran, die ich Ihnen vorlesen möchte:

„Wo im vorhergehenden oder — per fare un viaggio e due servizj — in der demnächst erscheinenden ausführlichen Arbeit des Verf.s den Ansichten von Forschern entgegengetreten ist, wo die eine oder die andere zurückgewiesen und eine neue an ihre Stelle zu setzen versucht ist: Man halte es dem Epigonen zugute, der, zwar voll Ehrfurcht vor dem überkommenen Bau, dennoch glaubte, denselben im Kleinen vervollständigen zu dürfen. Doch daß wir über dem Geringen nicht das Große, über dem Einzelnen nicht das Ganze vergessen.

In mächtige Fernen dehnt sich gegenwärtig der Blick der Naturwissenschaft; täglich werden die Marksteine, welche die Grenzen bezeichnen, immer weiter hinausgerückt, bis vielleicht dereinst diese Grenzen mit denen unseres Naturerkennens überhaupt zusammenfallen werden. Wer in diesem Reiche wandelt, sei es, daß er sich des gepflogenen Anbaues erfreuen wolle, sei es, daß er selbst sich bemüht, ein brach liegendes Feld urbar und nützend zu machen, gar zu leicht läuft er Gefahr, entweder ziellos den irrenden Blick in die Weite schweifen zu lassen oder aber sich allzusehr in die Betrachtung des Naheliegenden zu versenken, das dann unverhältnismäßige Größe gewinnt. Beides vermag so wenig Befriedigung zu erwecken, wie es keinen dauernden inneren Wert in sich trägt; denn in beidem liegt die gleiche große Gefahr: Zum Bewußtsein einer unbegrenzten Macht verleitet sich und die Sache zu überheben. Davor bewahrt bleibt, wer im Kleinen das Große betrachtet und in dem Ganzen das Kleine würdigt, dann erkennt er: Es herrscht das Gesetz."

Auf den ersten Blick erscheint das Pathos dieser Worte außer allem Verhältnis zu dem Inhalt der vorausgegangenen Abhandlung zu stehen und sie werden wohl alle mit mir empfunden haben, daß diese Sprache für eine Dissertation auffällig ist. Man sieht eben deutlich, daß es ihm ein wesentliches Bedürfnis ist, diese Dinge zu sagen, von deren Bedeutung er so durchdrungen ist, daß er seinen Worten dithyrambische Form zu geben sich bemüht: diese Worte sind eben für sein ganzes zukünftiges Schaffen programmatisch. Er vergaß über dem Kleinen das Große nie, er betrachtete die

Physiologie niemals als etwas in sich Abgeschlossenes, er trieb sie nicht nur als ein Studium der Lebensmechanik, sondern im weitesten Sinne als Wissenschaft vom Leben, vom Leben mit allen seinen bunten Mannigfaltigkeiten und versuchte immer wieder zu zeigen, in wie innigem Zusammenhang Geistes- und Naturwissenschaften miteinander ständen, wie eine durch die andere ergänzt werde, eine nur durch die andere begriffen werden könne. Seinem universellen Geiste, dem Kunst, Natur und Philosophie gleich wertvoll erschienen, war es eine Notwendigkeit, Brücken von einem Gebiet zum anderen zu schlagen.

Für diesen Gedankengang ist es bezeichnend, daß er mehrfach versucht hat, darzutun, wie sich Männer, die nur als Helden der Geisteswissenschaften berühmt waren, auch um die naturwissenschaftliche Erkenntnis große Verdienste erworben haben. 1897 zeigte er in seiner Schrift „Descartes als Naturforscher", daß dieser große Philosoph und Mathematiker auch ein großer Naturforscher und insonderheit Physiologe gewesen sei, der z. B. als erster die Lehre von der Akkomodation des Auges als abhängig von der Formveränderung der Linse begründet hatte, eine Vorstellung, die dann durch die Jahrhunderte verkannt und umstritten blieb, bis sie sich endlich infolge der Forschungen des 19. Jahrhunderts, als die unzweifelhaft richtige erwies. In zwei anderen Schriften „Schopenhauers Abhandlung über das Sehen und die Farben" und „Arthur Schopenhauer in seinen Beziehungen zu den Naturwissenschaften" hat er dann vornehmlich auch für diesen Philosophen die Priorität für die empiristische Theorie der Sinneswahrnehmung verteidigt und ihn in bezug auf die Farbenlehre als genialen Vorgänger Ewald Herings in Anspruch genommen. Andererseits versuchte er in seiner Lebensbeschreibung Emil du Bois-Reymonds mit besonderer Liebe das hervorzuheben, was dieser Altmeister der Physiologie auf philosophischem Gebiete geleistet hat.

Ebenso bezeichnend ist es, daß Schultz, wenn er von seinem Spezialgebiet — auf das ich später zurückkomme — abwich, mit Vorliebe Fragen aus den Grenzgebieten zwischen Physiologie und Philosophie bzw. Psychologie behandelte. Seine Abhandlungen über „Gehirn und Seele", über „Schlaf und Ermüdung" und über den „Traum" würden hierher gehören. Besonders in der erstgenannten Schrift betont er seinen philosophischen, sich an Kant anlehnenden Standpunkt, wonach in letzter Linie alle Forschung auf einem Parallelismus der körperlichen und geistigen Erscheinungen hinweist, eine Doppelexistenz, die jeder ernsthafte Forscher zu überwinden versuchen wird, was aber, falls man überhaupt zu monistischer Weltanschauung vordringen könnte, sicher nur durch metaphysische Spekulationen zu erreichen ist, und keinesfalls auf empirischem Wege, auf Grund gehirnanatomischer Untersuchungen, wie sie Flechsig seinem gleichfalls „Gehirn und Seele" betiteltem Vortrage zugrunde gelegt hat; eine Zurückweisung, die bedingungslos richtig ist, mag man sich auch zu den folgenden positiven Formulierungen von Schultz verhalten wie man will.

Seine Abhandlung über den „Traum" ist ein geistreiches Essay, bei dem sich vornehmlich eine weitere Eigenschaft Schultzscher Rhetorik und Schultzschen Wesens zeigt: seine Vorliebe, naturwissenschaftliche Gegenstände durch Vergleiche und Beispiele aus Kunst und Philosophie zu verdeutlichen und zu beleben. Er zeigt dabei ein außerordentliches Maß von

Belesenheit und auch Geschmack, und gerade diesem Umstande dürfte es neben der klaren, leicht faßlichen Diktion zuzuschreiben sein, daß er sowohl als Lehrer bei der akademischen Jugend, als auch als Festredner sich einer großen unzweifelhaften Beliebtheit erfreute. Gedruckt vorliegende Beispiele dieser glänzenden Seite seiner Begabung sind vor allem die Biographien und Nachrufe auf du Bois-Reymond, Kühne, J. Munk und Marey, von denen besonders der Nachruf auf Munk durch die warme, persönlich gehaltene Färbung uns ein ungemein lebendiges Bild von dem Menschen und Forscher gibt.

Allein alle die bisher genannten Schriften sind doch mehr oder weniger Exkursionen. In diesen, ihm so lieben Thematen erholte er sich von seinen eigentlichen Berufsarbeiten — eine der wenigen Erholungen, die sich dieser arbeitsfreudige Mensch gönnte. Und sein eigentliches Arbeitsgebiet war die Physiologie und speziell die experimentelle Physiologie. Er war ein guter Experimentator; auch hier hatte die Natur es ihm nicht leicht gemacht. Es war rührend und ergreifend zugleich, zu sehen, wie er mit seinen schweren Händen es gelernt hatte, die feinste Technik zu meistern. Doppelt müssen wir seine vivisektorische Geschicklichkeit bewundern, wenn wir bedenken, daß seine Finger, die den Stempel seiner Krankheit zeigten, zu minutiöser Arbeit nichts weniger als geeignet waren; aber mehr noch als die Geschicklichkeit müssen wir den energischen und ernsthaften Fleiß bewundern, der ihn dieses Ziel erreichen ließ.

Auch seine rein physiologischen Arbeiten, die sich über den Zeitraum von 10 Jahren — die Zeit seiner Anstellung am hiesigen Institut — erstrecken, geben Kunde von vielfachem Interesse. Ich möchte vorweg nehmen, daß er mehrfach und in verschiedenartigster Weise das Gesamtgebiet der Physiologie behandelt hat: für Lernende in knappster Form in seinem „Compendium“, in breiterer und ausführlicherer Weise in seiner Neuherausgabe des Munkschen „Lehrbuches“ und für seine Fachgenossen in streng wissenschaftlicher Weise in dem von ihm bearbeiteten Abschnitt „Physiologie“ in den Virchow-Hirschschen Jahresberichten über die Leistungen und Fortschritte der Medizin in den Jahren 1900 bis 1904.

Im übrigen begann er seine Tätigkeit im Berliner Institut unter Fritsch 1889 mit einer Arbeit über die „Giftdrüsen der Salamandra maculata“, der sich weitere Untersuchungen über die „Drüsen der Kröte“ anschlossen. Nach längeren Jahren, in denen er als Arzt zu Lande und auf dem Wasser tätig war, und in denen mancher herbe Schicksalschlag ihn traf und seine Gesundheit erschütterte, beginnen seine physiologischen Arbeiten im Jahre 1896 mit kleineren Publikationen über die „Knochenatmung der Vögel“ (demonstriert an der Ente), über die „Einwirkungen des Lichts auf die Bakterienentwicklung“ und über „sanitäre Verhältnisse an Bord“. Er hat ferner viel gearbeitet auf einem Gebiete, für das er sich außerordentlich interessierte und über das er sein Sommerkolleg las, über „Stimme und Sprache“. Doch ist hier nur eine einzige Arbeit „Über einen Fall von wirklichem laryngealen Pfeifen“ publiziert. Im wesentlichen aber wandte er sich nun, wohl beeinflußt durch die überragende Persönlichkeit seines Lehrers du Bois-Reymond, der Muskel- und Nervenphysiologie zu, an deren Ausbau er 10 Jahre lang bis zum Schluß

gearbeitet hat. Vor allem ist sein Name mit dem Studium der glatten (längsgestreiften) Muskulatur dauernd verknüpft.

In systematischer Weise begann er seine Forschungen mit der Feststellung der histologischen Verhältnisse. Schon 1895 waren Arbeiten von ihm erschienen, in denen er die glatte Muskulatur der Wirbeltiere mit Ausnahme der Fische behandelte. Ich möchte auf Einzelheiten nicht eingehen: er weist nach, daß von Querstreifung auch keine Spur vorhanden sei, daß dagegen die einzelnen Fasern sich aus zusammenziehungsfähigen Fibrillen, Zwischensubstanz, Kern und undifferenziertem Protoplasma zusammensetzen. Er schlägt daher statt des Namens glatter Muskeln den der längsgestreiften Muskulatur vor. Außerdem beschreibt er zwei verschiedenartige Systeme von Nervenfasern, die in der „längsgestreiften" Muskulatur vorhanden sein sollen. Es folgt dann 1896 eine grundlegende Untersuchung über die „Physiologie der längsgestreiften Muskeln", worin er vor allem feststellte, daß auch die längsgestreiften Muskeln eine typische, wenn auch sehr viel langsamere Kontraktion zeigen, als die quergestreiften und worin ihre Reizbarkeit schlechthin untersucht wird, ohne jede theoretische Absicht oder Rücksicht. Schon hier verwendete er als Präparat den Magenring, dessen außerordentliche Brauchbarkeit sich weiterhin noch so gut bewähren sollte.

Nach diesen gleichsam aufklärenden Vorversuchen folgen dann 1897 die „Untersuchungen über den Einfluß der Temperatur auf die Leistungsfähigkeit der längsgestreiften Muskeln der Wirbeltiere", die im wesentlichen für die glatten Muskeln das geleistet haben, was Gad und Heymanns Versuche für den quergestreiften Muskel bedeuteten. Er fand, daß hier wie dort mit steigender Temperatur die Dauer der Latenz und die Dauer der Kontraktion abnehmen. Wie am quergestreiften Muskel, so konnte er auch am glatten nachweisen, daß die Leistungsfähigkeit mit steigender Temperatur zunimmt, daß sie ein Maximum (zwischen 30 und 40° C.) erreicht, dann absinkt und (bei 50° C.) fast wieder Null geworden ist; erst bei 60° C. geht der Muskel dann in Wärmestarre über, wobei Spannung und Verkürzung (verglichen mit dem quergestreiften Muskel) gering sind. Dagegen geht die bei etwa 8° C. eintretende Kältestarre mit Entwicklung beträchtlicher mechanischer Energie (hohe Spannung und beträchtliche Hubhöhe) einher. In einer weiteren Mitteilung desselben Jahres beschreibt er dann die spontanen Bewegungen der glatten Muskulatur, die stunden- ja tagelang am ausgeschnittenen Präparat andauern, aber sogleich fortfallen, wenn das Präparat atropinisiert und dadurch dem Nerveneinfluß entzogen ist. Er folgert daraus, daß die Ursache der automatischen Bewegungen nicht auf einer den Muskelfasern innewohnenden Fähigkeit, sondern auf Nerveneinflüssen, wie er glaubt, auf Reflexvorgängen beruht. Da der anfängliche Tonus (Tonus = anhaltende mäßige Verkürzung) der Muskulatur ebenfalls durch Atropin aufgehoben wird, so ist es nur natürlich, daß er auch ihn auf Reflexvorgänge zurückführt, eine Ansicht, die er später etwas modifiziert hat. Noch natürlicher, fast selbstverständlich ist es, daß er die Peristaltik so zu erklären versucht.

Hiermit waren in den Hauptzügen die tatsächlichen Verhältnisse der glatten Muskulatur klargestellt. Es folgten Jahre, in denen Schultz seine neugewonnenen Anschauungen gegen Einwendungen verteidigte.

Zuerst, schon 1896, tritt er für seine neue Nomenklatur ein, wobei er die Unterschiede der längs- und quergestreiften Muskeln nochmals zusammenfaßt. Jene sind:

Träge, wasserreich, aber myosinarm, neutral.

Diese: Schnell, wasserarm, aber myosinreich, sauer.

Dann folgt 1897 die Polemik über die Nervenendigungen mit Czicki und endlich 1899 die scharfe Polemik gegen Grützner und dessen Schüler Winkler, welch letzterer sich „auf das leichteste und sicherste überzeugt“ hatte, daß der Magenring nicht, wie Schultz angegeben, nur zirkuläre, sondern auch Längsfasern enthielte. Schultz, in seiner gründlichen Art, zerlegte die Mägen von Tau-, Gras-, Laub- und Ochsenfröschen, Kröten und Salamandern, Tritonen und Grottenmolchen in Serienschnitte und konnte nachweisen, daß sich nur in der pars cardiaca und pylorica Längsmuskulatur findet, daß dagegen der von ihm benutzte mittlere Teil durchaus nur aus Ringmuskulatur besteht. Diese Angaben sind von allen Seiten später bestätigt worden, und auch Grützner erkannte, wenn auch unter gewisser Reserve, ihre Richtigkeit an. Ein genaueres Eingehen auf seine gleichzeitige Auseinandersetzung mit Dogiel über die von ihm im glatten Muskel beschriebenen Nervengeflechte unterlasse ich, da ja gerade die jüngsten Jahre hierüber ganz neue Gesichtspunkte uns erschlossen haben.

Nach mehrjährigen fortgesetzten Bemühungen und Forschungen faßt er dann die nunmehr gesicherten Resultate nochmals in seiner großen Publikation „zur Physiologie der längsgestreiften Muskeln der Wirbeltiere“ zusammen. Ich kann auf dieses Buch in seinen Einzelheiten nicht eingehen. Es ist nicht, wie Schultz es nennt, ein Beitrag zur Physiologie der glatten Muskulatur, sondern es ist die Physiologie der glatten Muskulatur selber. So gut wie alle Verhältnisse, die am quergestreiften Muskel seit du Bois' Zeiten untersucht worden sind, untersucht Schultz nunmehr am längsgestreiften. Teils findet er Unterschiede, teils kann er auch hier die Befunde am quergestreiften Muskel bestätigen. In methodischer Beziehung verteidigt er von neuem die Verwendung des Atropins als Untersuchungsmittel. Er behauptet und belegt mit guten Gründen, daß Atropin alles nervöse, aber auch nur das nervöse funktionsunfähig macht, so daß wir darin ein Mittel besitzen, um auch dort, wo aus äußeren Gründen die mechanische Trennung von nervösem und kontraktilem Gewebe nicht durchführbar ist, dennoch eines vom anderen zu sondern. Weiter wiederholt er — nur bestimmter und einwandsfreier als früher — daß es sich bei den Kontraktionen längsgestreifter Muskeln um wirkliche typische Zuckungen handelt, deren Charakteristikum er gibt: verhältnismäßig kurze Aszendente, lange Dekreszente. Daß es sich bei letzteren nicht, wie Grützner meint, um einen Tetanus oder um einen Erstarrungszustand handeln kann, macht er dadurch wahrscheinlich, daß er Summationen der Einzelzuckungen, und andererseits wirklichen, lang andauernden Tetanus zu erzeugen imstande ist. Daß die Summationen entgegen der Helmholtzschen Regel erfolgen, — wie die Verstärkung des Reizes wirkt — welches der Einfluß von Spannung und Temperatur ist — in welcher Weise die Ermüdung auf Hubhöhe und Dehnbarkeit einwirkt — warum man neben dem neurogenen Tonus den Ver-

kürzungsrückstand oder Substanztonus unterscheiden müsse — das alles sind Punkte, die in ausgedehnten Versuchsreihen durchgearbeitet sind und gewiß des Muskelphysiologen hohes Interesse erwecken werden. Heute mag es genügen darauf hinzuweisen. Manche seiner hierhergehörigen Resultate beanspruchen aber auch das Interesse weiterer Kreise, so seine Untersuchungen über die mechanischen Eigenschaften des Muskels; er konnte sehr starke Nachdehnung konstatieren, die sich in der Weise äußert, daß ein kleines Gewicht, das lange einwirkt, schließlich dieselbe Wirkung ausübt wie ein großes Gewicht, das nur kurze Zeit wirkt. Daraus folgt, daß die Elastizität sehr gering ist und vor allem langsam wirkenden Einflüssen einen kaum nennenswerten Widerstand entgegensetzt. Das ist wichtig in bezug auf die Verhältnisse der mit glatter Muskulatur ausgekleideten Hohlorgane: die langsam gefüllte Blase übt einen kaum größeren Druck aus, wie die fast leere, eine Tatsache, die Rehfisch unter ihm genauer studiert hat; die sich schnell füllende Arterie dagegen übt einen nicht unbedeutenden Druck aus. Von großem theoretischen Interesse ist dann weiter die Konstatierung, daß im Gegensatz zur herrschenden Meinung auch auf die glatte Muskulatur schnelle Stromstöße viel energischer wirken, als langsame Schwankungen, eine Tatsache, die durch Kondensatorentladung festgestellt werden konnte.

Neben diesem planmäßig durchgeführten Studium der glatten Muskulatur laufen dauernd andere Arbeiten über Nerv und Muskeln, die zum Teil in Beziehung zu seinem engsten Arbeitsgebiet stehen. Vor allem ist hier seine 1898er Arbeit über die Wirkungsweise der Mydriaca und Miotica zu erwähnen. Er selber sagt, daß er im wesentlichen keine neuen Gesichtspunkte zu geben beabsichtige — das ist auch kaum möglich, wenn man bedenkt, wie reich gerade die Literatur hierüber ist. Irgend wer hat in solchem langen Streit immer schon einmal das Richtige gesagt, nur weiß niemand, wer — dagegen ist es ihm in vorzüglicher Weise gelungen, erstens das vorhandene Material kritisch zu sichten, und dann durch eine Reihe von planmäßig kombinierten Untersuchungen, wie sie in diesem Umfang kaum jemand vor ihm angestellt, die Verhältnisse klarzulegen. Er zeigt, wie alle Mittel auf die Nervenendigungen des Sphinkter pupillae wirken und, wenn sie wie Atropin oder Kokaïn dieselbe lähmen, als Mydriaca, wenn sie wie Physostigmin und Muskarin reizen, als Myotica anzusprechen sind. Das Kokaïn, das, wie gesagt, die Nervenendigungen des Sphinkter lähmt, soll dann gleichzeitig auch noch die Nervenendigungen des Dilatator reizen und auch in dieser Weise als Mydriacum dienen. Daß die Vorstellung, ein und dasselbe Mittel lähme die Nervenendigungen eines Muskels und reize die eines anderen, für uns etwas Gezwungenes hat, dessen ist sich Schultz wohl bewußt, doch erlauben seine Resultate ihm keine andere Deutung. Er fürchtet nicht das scheinbar absurde, wenn es den Tatsachen zu entsprechen scheint.

In seiner Arbeit „Zur Physiologie der sympathischen Ganglien“ (1898) zeigt er im wesentlichen, daß die sympathischen Ganglien nicht, wie von anderer Seite behauptet war, einen automatischen, autochthonen Tonus unterhalten, daß sie dagegen, da der Halssympaticus durch weitaus geringere Stromstärken erregbar ist, als die von ihm ausgehenden kapitalen Fäden offenbar imstande sind, eine ankommende Erregung in irgend einer Weise zu vergrößern, daß sie also gleichsam als Relais dienen.

Zu diesen Arbeiten kommen noch drei weitere hinzu, die er in Gemeinschaft mit anderen angestellt hat.

Mit J. Munk untersuchte er die Reizbarkeit des Nerven an verschiedenen Stellen seines Verlaufes, und fand, daß am unverletzten Nerven des Säugetieres die Reizbarkeit an allen Punkten seines Verlaufes die gleiche ist. Die Versuche sind im wesentlichen am Phrenicus angestellt von Katzen, Kaninchen und Hunden.

Mit Lewandowski 1903 zusammen hat er die Folgen beobachtet, die nach Durchschneidung der Blasennerven (Nn. hypogastrici und corrigentes) auftreten. Sie zeigten, daß einmal — wenigstens beim männlichen Hunde — dauernde Blasenstörungen zurückbleiben, und daß andererseits eine Bedeutung der sympathischen Ganglien für die Regulierung der Blasenfunktion nicht nachweisbar ist, insonderheit üben sie keinen merklichen Einfluß auf den Tonus aus, der auch nach der Durchschneidung aller vier Nerven bestehen bleibt. Hierdurch schließt sich diese Arbeit an die oben erwähnte über die Bedeutung der sympathischen Ganglien an.

Mit Dorendorf untersuchte er die Frage, ob der Rekurrens sensible Fasern enthalte oder nicht, wobei er als entscheidende Reaktion das Auftreten einer Blutdrucksteigerung benutzte.

So hat er fortgearbeitet bis zum Schluß. Nur widerwillig ließ er die Hand vom begonnenen Werk, und auch dann noch, als schon Todesschatten sich um seine Stirne legten, brachte er es mit ungeheurer Energie fertig, selbst experimentell noch zu arbeiten. Er ist wirklich in den Silen gestorben. Fast vollendete Werke — vor allem seine Arbeiten, in denen er die Magnusschen Versuche nachprüft und zum Teil widerlegt, berichtigt und erweitert, sind übrig geblieben und jetzt ja auch nachträglich veröffentlicht worden. Wir vergaßen immer wieder seine todbringende Krankheit und merkten sie selbst kaum, als es schon zu Ende ging, denn bis in die allerletzten Tage hinein war er mit uns im Laboratorium in aufopfernder Weise tätig, und, wie er uns bis zuletzt erschien, so wird er uns immer wieder vor die Seele treten. Auf der Höhe des Schaffens und Könnens, voll Kraft und Lebendigkeit, mit seinem reichen Wissen anregend und fördernd, und nicht zuletzt ein Muster des Ernstes, den keine Mühe bleichte, und strenger Pflichterfüllung. So war er bis zur Stunde seines Todes, so bleibt er uns erhalten. „Denn in der Gestalt, wie der Mensch die Erde verläßt, wandelt er unter den Schatten". Diese Worte, mit denen Schultz seinen Nachruf auf Immanuel Munk schließt, passen auch auf ihn und ihnen habe ich kaum etwas hinzuzufügen.

Ich stand, wie schon gesagt, dem Entschlafenen nicht nahe genug, um auch nur annähernd ein Bild seiner Persönlichkeit zeichnen zu können; aber eines möchte ich doch erwähnen, es drängt sich jedem, der auch nur irgendwie mit diesem Manne zu tun hatte, so ganz von selber auf, und vor allem — und das mag zur Entschuldigung des zu Sagenden dienen — es ist so untrennbar mit seinen Eigenschaften als Forscher verbunden, daß es hierher in eine Schilderung seiner Arbeit auch gehört. Und das ist das außerordentliche Pflichtbewußtsein, das Professor Schultz vor allem ausgezeichnet hat.

Du kannst, denn Du sollst, das war sein Wahlspruch, und weil er fühlte, daß er wirken und leben sollte, daß er sein reiches Gedankenleben

anderen mitzuteilen berufen war, darum konnte er es auch, darum konnte er das schwere Schicksal, das nun schon seit langen Jahren über ihm lag, mit dieser tranquillitas animi, mit dieser wahrhaft philosophischen Gelassenheit tragen. Niemand hat ihn je klagen gehört, niemals nahm er für sich Rücksichten in Anspruch, und nirgends hat er versagt, wenn etwas von ihm gefordert wurde, das er glaubte, leisten zu sollen. Professor Schultz hat sich sicherlich durch seine Untersuchungen einen dauernden, ehrenvollen Platz in der Physiologie gesichert, aber hier steht er unter anderen. Ergänzt man aber sein Bild durch seinen Charakter, sieht man in ihm den unter einem tragischen Geschick unermüdlich ringenden Forscher, so ist er eine einzigartige Persönlichkeit, die unsere Ehrfurcht fordert, und die uns nie aus dem Gedächtnis entschwinden wird.

2. Hr. Heinrich Poll: „Zur Lehre von der Nebennierentransplantation."

Bei den Versuchen, Nebennierengewebe zu überpflanzen gelingt es in einer großen Anzahl der Fälle, Rindensubstanz unter Umständen jahrelang zu erhalten; stets aber geht die Marksubstanz zugrunde. Die Zellen büßen schon nach 24 Stunden die charakteristische Eigenschaft, sich bei Behandlung mit Chromsalzen zu bräunen (Phaeochromreaktion) ein, und gehen selbst dann unrettbar zugrunde, wenn zur Verbesserung der Erhaltungsaussichten zerstückelte Nebennieren (Cristiani) oder embryonale Organe (Parodi) verpflanzt werden. Es gelang nun einmal unter einer großen Anzahl der Fälle bei intramuskulärer homoplastischer Transplantation einer Eidechsennebenniere etwa 3 Wochen nach der Operation neben einem Herde von Rindenzellen durch die spezifische Reaktion chrombraune Elemente nachzuweisen.

Eine ausführliche Mitteilung wird in der Medizinischen Klinik (Nr. 55, 1905) erscheinen.

II. Sitzung am 10. November 1905.

Hr. Hans Friedenthal berichtet in dem angekündigten Vortrage: „Über Spiegelbildphotogrammetrie" folgendes:

Abbildungen von Objekten zu wissenschaftlichen Zwecken sollen uns über die mit dem Gesichtssinn wahrnehmbaren Eigenschaften der Dinge also über Form, Lichtdurchlässigkeit und Farbe unterrichten. Von einer idealen Abbildung wird man verlangen, daß sie nicht nur ein Bild eines Gegenstandes in seinen natürlichen Farben uns ins Gedächtnis einzuprägen erlaubt, sondern uns zugleich gestattet, alle Dimensionen des abgebildeten Gegenstandes mit ausreichender Genauigkeit zu messen. Erst wenn wir imstande sind den abgebildeten Gegenstand vermöge dieser Abbildung im Raume in natürlicher Größe zu rekonstruieren wird der Zweck der Abbildung erreicht sein.

Diesem Ziele kann man nahekommen, wenn man einen Gegenstand zugleich mit einigen Spiegelbildern desselben mit einer Dreifarbencamera

photographiert. Benutzt man je zwei Paar zueinander senkrecht gestellte Spiegel in ihrer Verlängerung in einem Raumpunkt zusammentreffend, welcher von der optischen Axe des photographischen Objektivs geschnitten wird, so erhält man auf der photographischen Platte das Bild von fünf verschiedenen Ansichten des abgebildeten Objektes. Ist das abgebildete Objekt ein annähernd symmetrisch gebauter Organismus, so werden uns diese fünf Ansichten eine in den meisten Fällen ausreichende Anschauung von der Gestaltung des Organismus vermitteln. Wir sehen ihn zugleich von der Seite, von vorn, von hinten, von oben und von unten bei gut gelungener Aufnahme in seinen natürlichen Farben. Kennen wir den Abstand der Spiegel vom photographischen Objektiv und des letzteren Brennweite, so können wir jeden Objektpunkt, der zugleich mit seinem Spiegelbilde aufgenommen ist im Raume durch Berechnung oder noch bequemer durch eine einfache Konstruktion wiederfinden.

Ist die Wiedergabe in natürlichen Farben nicht erforderlich, weil die Helligkeitsunterschiede auf den so äußerst empfindlichen Perchromoplatten alle erforderlichen Einzelheiten wiedergeben, so genügt eine Drehung des Objektes nach jeder Aufnahme um 15 verschiedene Aufnahmen desselben Objektes auf einer photographischen Platte (9 × 24 Format) zu erzielen.

Die Zahl der zweifach abgebildeten Punkte ist bei diesen 15 Aufnahmen so groß, daß eine Rekonstruktion des ganzen Objektes in natürlicher Größe kaum zu wünschen übrig läßt. Die Verwendung der Mietheschen Dreifarbencamera bei wissenschaftlichen Aufnahmen empfiehlt sich selbst dann, wenn man von der Aufnahme von Spiegelbildern ganz absehen will und nur einen Gegenstand, z. B. einen Menschen, um die Längsachse nach jeder Aufnahme um genau 90° herumdreht. Man erhält dann drei Aufnahmen derselben Person, welche bei bekannter Entfernung der Drehungsachse vom photographischen Objektiv ebenfalls gestatten, jeden zweifach abgebildeten Punkt des Gegenstandes im Raume zu rekonstruieren. Im Gegensatz zu den Spiegelbildaufnahmen würden die Abbildungen mit einer Platte alsdann die Farbenwiedergabe nicht gestatten.

Bei Photographien kleiner Objekte empfiehlt es sich, Metallspiegel zu verwenden, um den Spiegel dem Objekte genügend nähern zu können. Verf. schlägt vor, zu diesem Zweck nicht Silber, sondern Palladium auf Spiegelglas niederzuschlagen. Silberspiegel laufen leicht an und sind gegen Spuren von Schwefelwasserstoff äußerst empfindlich. Platinspiegel sind ganz bedeutend dunkler als Silberspiegel, während Palladium fast genau die Farbe des Silbers besitzt, verbunden mit der Beständigkeit des Platins. Sehr praktisch lassen sich für die Photographie von Embryonen acht Spiegel in einem achteckig geschliffenen Glastrog vereinen, dessen schräg verlaufende Außenwände mit Spiegelbelag versehen sind. Bei Verwendung von Einbettungsflüssigkeit vom ungefähren Brechungsexponent des Glases gelangen die Lichtstrahlen ohne Brechung zu erleiden zu den spiegelnden Außenwänden und von da ohne Lichtverlust in das photographische Objektiv.

Die Spiegelbilder besitzen nicht die gleiche Größe und Helligkeit wie das direkt abgebildete Objekt und stehen nicht genau in demselben Abstand vom photographischen Objektiv. Für die Rechnung und Messung entstehen dadurch keine Fehler, wohl aber muß bei der Einstellung der Bilder auf der photographischen Platte durch starke Abblendung dafür gesorgt werden,

daß Objekt und Spiegelbilder zugleich scharf abgebildet werden. Bei Überwindung aller technischen Schwierigkeiten erleichtert die Spiegelbildphotogrammetrie die Erfassung der Form, der Farbe und der Lichtdurchlässigkeit der abgebildeten Objekte in dem Maße, daß erst eine solche Art der Abbildung die Betrachtung und Messung des abgebildeten Gegenstandes in vielen Fällen entbehrlich erscheinen läßt. Die Betrachtung eines Erdglobus zugleich mit seinen vier Spiegelbildern in der oben empfohlenen Anordnung läßt uns mit einem Blick (ohne unnatürlich erscheinende Verzerrung, wie bei Mercators Projektion) die Verteilung von Wasser und Land auf der Erde und die richtigen Lage- und Größenverhältnisse der abgebildeten Gegenden übersehen.

Für die bequeme Rekonstruktion der Lage der abgebildeten Punkte im Raum ist wichtig, daß der optische Mittelpunkt der Abbildungen, der Punkt, wo die Linsenachse den Schnittpunkt der Spiegel schneidet, deutlich sichtbar auf dem Gegenstand markiert ist. Bei Abbildungen der menschlichen Gestalt empfehlen sich als Leitmarken schwarze Heftpflästerchen, wie sie früher als Schönheitspflästerchen in Gebrauch waren. Die Genauigkeit der Messungen ist trotz des kleinen Plattenformates 9×8^{cm} eine überraschende. Von Wichtigkeit erscheint die Spiegelbildphotogrammetrie vor allem bei der Abbildung prähistorischer Funde (Skeletteile).

III. Sitzung am 24. November 1905.

Hr. A. LOEWY in Berlin: „Über Störungen des Eiweißstoffwechsels beim Höhenaufenthalt.“

In dem soeben erschienenen Berichte von Zuntz, Loewy, Müller, Caspari[1], in dem die Ergebnisse ihrer im Jahre 1901 ausgeführten Monte Rosa-Expedition niedergelegt und mit den sonstigen Erfahrungen über den Einfluß des Höhenklimas und der Bergwanderungen auf den menschlichen Organismus zu einem Gesamtbilde vereinigt sind, findet man eine große Reihe von Höhenwirkungen aufgeführt, für die der Sauerstoffmangel als ursächliches Moment herangezogen werden kann. Das in Betracht kommende Beobachtungsmaterial ist in einem besonderen Kapitel (XVIII, S. 428 bis 440) zusammengefaßt, und es nötigt zu dem Schlusse, daß die Vorstellungen, die wir uns bisher über das Maß der Sauerstoffversorgung des Körpers gemacht haben, nicht ganz zutreffend sein dürften.

Wir haben die den Organen zur Verfügung stehenden Sauerstoffmengen bisher wohl überschätzt, und die neuen Erfahrungen ergeben, daß insbesondere bei Muskelarbeit schon mäßige Höhen — selbst schon Brienz mit 500^{m} Höhe — genügen, um Erscheinungen hervorzurufen, die für einen Mangel an Sauerstoff sprechen.

[1] Zuntz, Loewy, Müller, Caspari, *Höhenklima und Bergwanderungen in ihrem Einfluß auf den Menschen.* Berlin 1906.

Man nimmt allgemein an, daß der Sauerstoffvorrat im Körper den normalen Bedarf bei Körperruhe weit übertreffe und daß die Bedingungen der Sauerstoffzufuhr derart günstige seien, daß auch bei Muskeltätigkeit kein Mangel an Sauerstoff eintrete, wenn erstere nicht exzessiv oder unter sehr ungünstigen Umständen geleistet wird. Als Beweis für diese Auffassung wurden in erster Linie die experimentellen Erfahrungen betrachtet, die mit der Atmung verdünnter, bzw. sauerstoffarmer Luft gemacht worden waren. Man mußte schon zu ganz erheblichen Verdünnungen schreiten, um Zeichen von Sauerstoffmangel, sei es auf dem Gebiete des Gaswechsels, sei es des Eiweißumsatzes, sei es der Herztätigkeit zu erhalten. Zu anderen Ergebnissen kam man allerdings beim Aufenthalt im Höhenklima: hier setzten Änderungen der Funktionen mannigfacher Organe schon in Höhen ein, welche relativ geringen Verdünnungen entsprachen. Aus diesem Gegensatz befestigte sich die Anschauung, daß Höhenluft und verdünnte Luft voneinander verschiedene Dinge und auch in ihren Wirkungen verschieden seien.

Aber man darf doch nicht alle Verschiedenheiten, die bisher zwischen der Wirkung der verdünnten Luft und der Höhenluft gefunden wurden, auf die physikalischen Differenzen zwischen beiden beziehen, vielmehr spielt die Dauer der Einwirkung eine erhebliche Rolle, und Differenzen der Dauer können differente Ergebnisse zur Beobachtung gelangen lassen. Auf die Möglichkeit dieses Verhaltens ist schon früher hingewiesen worden[1], aber erst neuere Erfahrungen haben uns mit Tatsachen bekannt gemacht, die als Beweise für die Richtigkeit dieser Anschauung dienen können.[2]

Der Sauerstoffmangel wirkt ja auch nicht allein als solcher, vielmehr entstehen durch ihn Produkte unvollkommener Oxydation, die das wirksame Agens bilden, wie Pflüger zuerst ausgeführt hat. Die Bildung und genügende Anhäufung dieser Produkte braucht Zeit; daher werden wir sie und ihre Wirkung in Versuchen von nur wenigen Stunden — und Laboratoriumsversuche dauern selten länger — nicht zu finden brauchen, während sie beim Aufenthalt von einigen Tagen im Hochgebirge wohl zum Vorschein kommen könnten. — Die wesentlichsten Wirkungen der Höhenluft, die man bis vor kurzem kannte, waren nun allerdings derartige, daß sie durch verschiedene Momente, nicht gerade durch Sauerstoffmangel hervorgerufen sein konnten; so die Steigerung des Atemvolumens, das Ansteigen des Stoffumsatzes, die Zunahme der Pulsfrequenz. Bei ihrer Erzeugung konnten die Temperatur-, Licht-, Windverhältnisse eine Rolle spielen.

Anders ist es schon mit den Veränderungen, welche der respiratorische Quotient erfährt; die durch ihn angezeigten qualitativen Änderungen im Stoffzerfall können den obengenannten klimatischen Faktoren ihre Entstehung nicht wohl verdanken. Erwähnenswert sind hier zunächst die Untersuchungen von Durig und Zuntz[3] aus dem Jahre 1903, in denen beim Aufenthalt auf der Monte Rosaspitze (4560 m) einige Male abnorm niedrige, zwischen 0·6 und 0·7 liegende Quotienten gefunden wurden, die einen abnormen Ablauf des Stoffumsatzes beweisen.

---

[1] E. Aron, *Festschrift* für J. Lazarus. Berlin 1889.
[2] N. Zuntz, *Dies Archiv*. 1905. Physiol. Abtlg. Suppl. S. 416.
[3] Durig und Zuntz, *Ebenda*. 1904. Physiol. Abtlg. Suppl. S. 417.

Eindeutiger vielleicht noch für einen pathologischen Stoffzerfall sprechen die Ergebnisse, die Galeotti[1] einerseits, Mosso und Marro[2] anderseits bei der Untersuchung des Blutes von Menschen und Tieren, welche sich auf dem Monte Rosa aufhielten, fanden. Ersterer konnte bei Titration des Blutes eine erhebliche Abnahme der Alkaleszenz, also das Auftreten saurer Produkte feststellen, letztere konstatierten in Übereinstimmung damit eine beträchtliche Abnahme der Kohlensäure im Blute.

Es ist anzunehmen, daß es sich um das Auftreten intermediärer saurer Zerfallstoffe handelt, eine Annahme, der die im folgenden mitzuteilenden Befunde eine wesentliche Stütze verleihen. Daß bei hochgradiger Dyspnoe Säuren gebildet werden, die unverbrannt in den Harn übergehen, ist ja seit den Versuchen Arakis[3] bekannt, dem dabei der Nachweis von Milchsäure im Harn gelang; daß aber die scheinbar leicht zu nehmenden Störungen, die sich auf dem Monte Rosa als Bergkrankheit äußern, mit so tiefgehenden Änderungen im Stoffumsatz einhergehen, war kaum anzunehmen. Die Tatsache wird aber bewiesen durch die Befunde, welche an den Harnen der Teilnehmer an der vom Zuntzschen Laboratorium im Jahre 1901 unternommenen Monte Rosaexpedition gewonnen wurden. An diesen Harnen war zunächst der sogenannte kalorische Quotient auffallend. Man versteht bekanntlich hierunter die Beziehungen von Brennwert zu Stickstoff im Harn $\left(\frac{\text{Cal}}{\text{N}}\right)$.

Der kalorische Quotient ist von der Art der Nahrung abhängig; bei ausschließlicher Fleischkost liegt er niedrig, bei vorwiegender Kohlehydratkost hoch. Im ersteren Falle kommen auf jedes Gramm Harnstickstoff etwa 6·5 bis 7·5 Kalorien[4], im letzteren etwa 10 bis 14 Kalorien.[5] Bei einer aus Früchten bestehenden rein vegetarischen Nahrung kann er allerdings, wie Caspari[6] fand, noch weit höher steigen und erreicht beim Pflanzenfresser Werte von etwa 30 bis 33 (Kellner[7]). — Bei gemischter Kost beträgt er beim Menschen 7·5 bis etwa 9·5.

Innerhalb dieser Grenzen lag er auch bei uns, solange wir uns in Brienz (500 m) und auf dem Brienzer Rothorn (2250 m) aufhielten. Auf der Monte Rosaspitze (4560 m) dagegen war er bei allen erheblich gesteigert, ohne daß etwa die Kost hierbei eine Rolle spielen konnte. Als Beleg dafür mögen die Zahlen in Tabelle 1 dienen, die dem eingangs zitierten Buche entnommen sind.

Auf der Monte Rosaspitze litten wir alle unter der Bergkrankheit. Die erhöhten Werte für den kalorischen Quotienten des Harns lassen erkennen, daß in dieser Periode bei uns allen Stoffe in den Harn übertraten, die im Verhältnis zum Stickstoff einen größeren Brennwert haben als die normalerweise zur Ausscheidung gelangenden. Es müssen also Störungen im Abbau

---

[1] Galeotti, *Laborat. scientif. internat. du Mont Rosa.* Travaux de 1903. Turin 1904.
[2] Mosso e Marro, *Arch. ital. de biol.* Vol. XLI.
[3] Araki, *Zeitschrift für physiologische Chemie.* Bd. XV.
[4] Rubner, *Zeitschrift für Biologie.* Bd. XLII.
[5] Tangl, *Dies Archiv.* 1899. Physiol. Abtlg. Suppl.
[6] Caspari, *Physiologische Studien über Vegetarismus.* Bonn 1905.
[7] Kellner, *Landwirtschaftliche Jahrbücher.* 1896. Bd. XLVII.

Tabelle I.

Steigerung des kalorischen Quotienten des Harns auf dem Monte Rosa.

Person	Ort	Kalorischer Quotient des Harns	Bemerkungen.
Zuntz	Brienz und Rothorn	8·778	
„	Monte Rosa	9·382	2. September, Aufstieg.
		10·009	6.—7. September
		9·039	8.—9. „
Loewy	Brienz-Rothorn	8·429	
„	Monte Rosa	9·937	1.—3. „ Aufstieg.
		9·429	4.—9. „
Kolmer	Brienz-Rothorn	7·751	
„	Monte Rosa	8·963	4.—7. „
		9·559	8.—9. „
Caspari	Brienz-Rothorn	9·358	
„	Monte Rosa	9·952	6.—7. „
		11·124	8. „

des zum Zerfall kommenden organischen Materials vorgelegen haben und Produkte des pathologischen Stoffwechsels in den Harn übergetreten sein.

Es lag nahe, zu versuchen, diese Stoffe direkt auf chemischem Wege nachzuweisen. Der Sauerstoffmangel beeinträchtigt in erster Linie den Eiweißumsatz. Waren unsere Ergebnisse durch Sauerstoffmangel bedingt, so konnte man hoffen, abnorme Produkte des Eiweißzerfalls im Harne aufzufinden. Ich habe daraufhin nun die auf unserer Expedition gesammelten Harne untersucht. Ich bediente mich dabei der neuerdings von Neuberg und Manasse[1] angegebenen, sehr einfachen Naphtylisocyanatmethode, durch die etwaige Aminoverbindungen — α- und β-Aminosäuren, Aminoaldehyde, Oxyaminosäuren, Diaminosäuren und Peptide — quantitativ zur Abscheidung gebracht werden.

Man fügt nach den Angaben der Autoren zu 25 oder 50^{ccm} des zu untersuchenden Harnes Normalnatronlauge (10, bzw. 20^{ccm}) und die entsprechende Menge des flüssigen α-Naphtylisocyanates ($1 \cdot 7$ bzw. 3.4^{grm}). Man schüttelt mehrere Minuten und läßt eine halbe bis eine Stunde absetzen. Das überschüssige Naphtylcyanat hat sich in Dinaphtylharnstoff verwandelt, von dem abfiltriert wird. Das Filtrat wird mit einigen Tropfen Salzsäure angesäuert; dabei fallen die Naphtylverbindungen (Naphtylhydantoinsäuren) quantitativ aus, werden auf gewogenem Filter gesammelt und durch Wägung bestimmt.

Neuberg und Manasse haben bereits gefunden (l. c.), daß der normale Harn bei der Prüfung mit α-Naphtylisocyanat einen geringen Gehalt an Aminoprodukten erkennen läßt, die sich durch ihre Eigenschaften als peptidartige Substanzen erweisen; ihre Menge ist jedoch gering.

Dagegen ergab sich in meinen Versuchen zunächst, daß die Quantität der mit Naphtylcyanat reagierenden Verbindungen in den auf

[1] Neuberg und Manasse, *Berichte der Deutschen chemischen Gesellschaft.* 1905. Bd. XXXVIII. S. 2359.

dem Monte Rosa entleerten Harnen gesteigert war, und zwar schon bei Körperruhe, mehr noch bei Körperarbeit.

Weiterhin war aber eine Steigerung auch festzustellen im Harn derjenigen Tage, an denen von Brienz aus (500^m) auf das Brienzer Rothorn (2250^m) hinaufmarschiert wurde, was einer Marscharbeit von etwa 8^{km} Weg und 1750^m Aufstieg entsprach und 4 bis 5 Stunden erforderte.

Die nachstehende Tabelle enthält die zahlenmäßigen Ergebnisse. Sie zeigt zunächst, daß bei den sechs Untersuchten in Brienz trotz fast ganz gleicher Nahrung, gleicher Beschäftigung und gleicher äußerer Bedingungen die Menge der ausgeschiedenen Aminoverbindungen nicht unerheblich differiert. Am niedrigsten liegt sie bei Zuntz und Müller, ihnen nahe steht Loewy, beträchtlicher ist sie bei Waldenburg und Kolmer, am größten bei Caspari. Eine vollkommene Konstanz der Werte bei derselben Person besteht nicht, vielmehr finden sich Schwankungen der Tageswerte, ohne daß jedoch dadurch die individuellen Besonderheiten verwischt würden. Es läßt sich vorläufig nicht sagen, wodurch die geringe oder reichliche Ausscheidung der Aminoverbindungen bedingt ist und welche Bedeutung für den Stoffwechsel sie hat. Möglich ist, daß sie mit der Art der Oxydationsvorgänge im Körper in Beziehung steht; darauf deutet ihr gleich zu besprechendes Verhalten während des Aufmarsches zum Rothorn und auf dem Monte Rosa.

Vergleichen wir zunächst die auf dem Monte Rosa erhaltenen Werte mit denen in Brienz, so finden wir für die ersten Tage des Höhenaufenthaltes bei allen eine deutliche, meist erhebliche Steigerung, die zwischen dem Doppelten und dem mehr als Sechsfachen der Brienzer Werte liegt. Der Gipfel der Steigerung fällt mit den ausgesprochensten Symptomen der Bergkrankheit zusammen, und sie geht bei Zuntz und Loewy zurück parallel dem Rückgängigwerden der Krankheitserscheinungen. Dabei sind die absoluten Werte auf dem Monte Rosa bei denjenigen am höchsten, bei denen die Aminoausscheidung schon in Brienz hoch war, nämlich bei Caspari und Kolmer.

Besonders bemerkenswert ist der exorbitant hohe Wert bei Caspari vom 8. September, einem der letzten Tage des Aufenthaltes. Auch bei Zuntz und Kolmer liegt der Wert für diesen Tag höher als für die Tage zuvor. Bei Caspari wurden 3.7^{grm} Aminoverbindungen ausgeschieden, etwa das Vierfache der höchsten in Brienz gefundenen Menge. Die Zunahme der Werte erklärt sich daraus, daß an diesem Tage Marschversuche auf dem Schneefeld unter dem Gipfel ausgeführt wurden, die speziell für den noch nicht ganz genesenen Caspari sehr anstrengend waren und zweifellos zu erheblicherem lokalem Sauerstoffmangel in den arbeitenden Muskeln führten. Dafür spricht auch, daß gerade an diesem Tage der kalorische Harnquotient bei Caspari weit höher lag als an den Tagen zuvor (vgl. Tabelle I).

Aber nicht nur auf dem Monte Rosa, vielmehr auch auf dem Col d'Olen (2900^m) und ferner an den Tagen mit Marschübungen auf dem nur 2250^m hohen Brienzer Rothorn, ja schon bei den 3 bis 5 Stunden erfordernden Aufstiegen von Brienz zum Rothorn finden wir eine Steigerung der Aminoverbindungen im Harn. Bei Zuntz und Loewy ist die Steigerung beim ersten Aufmarsche zum Rothorn am bedeutendsten, um bei den folgenden

Tabelle II.

Person	Ort und Datum. Jahr 1901		Menge der Naphtyl-verbindungen pro die in grm	Bemerkungen
Zuntz	Brienz	8. August	0·078	Laboratoriumarbeit.
		11. „	0·121	„
	Marsch aufs Brienzer Rothorn	20. „	0·988	4 Stunden bergauf.
		21. „	0·550	„ „
		22. „	0·317	„ „
	Aufenthalt auf dem Rothorn	24. „	0·156	Laboratoriumarbeit.
		25. „	0·324	Marschversuche in Hitze, Atemnot.
		26. „	0·339	Marschvers. bei Sturm
	Monte Rosa	5. Septbr.	0·806	Bergkrank.
		6. u. 7. „	0·486	Befinden besser.
		8. u. 9. „	0·541	Marschversuche auf Schneefeld.
Loewy	Brienz	7. August	0·179	Laboratoriumarbeit.
		8. „	0·366	„
	Rothorn	14. „	0·196	Kurze Marschversuche.
	Marsch aufs Rothorn	15. „	0·590	Marsch bergauf 3 Std.
		21. „	0·267	„ „ $3^1/_2$ „
		22. „	0·167	„ „ 4 „
	Monte Rosa	4. Septbr.	0·229	Bergkrank.
		5. „	0·455	„
		6. „	0·462	Besserung.
		8. „	0·362	Leidlich normales Befinden.
Caspari	Brienz	6. August	0·698	Laboratoriumarbeit.
		9. „	0·774	Marschvers. in Sonne, Ermüdung.
		11. „	0·525	Laboratoriumarbeit.
	Marsch aufs Rothorn	21. „	1·600	4 Stunden bergauf.
	Aufenthalt auf dem Rothorn	25. „	1·542	Marschvers. in Sonne.
		27. „	1·737	Marschvers. bei Sturm.
	Aufstieg zum Monte Rosa	3. Septbr.	1·337	$4^3/_4$ Stunden bergauf.
	Monte Rosa	6. „	1·400	Bergkrank.
		8. „	3·699	Marschversuche auf Schneefeld; sehr anstrengend.
Kolmer	Brienz	9. u. 10. August	0·437	Marschvers. bei Hitze.
	Rothorn	13. u. 14. „	0·798	Marschversuche, kühl.
	Monte Rosa	6. u. 7. Septbr.	0·917	6. Sept. Laboratoriumarbeit, 7. u. 8. Sept. Marschversuche auf Schneefeld.
		8. „	1·020	
Müller	Brienz	8. August	0·154	Laboratoriumarbeit.
	Märsche zum Rothorn	21. u 22. „	0·462	$3^1/_4$—4 Std. bergauf.
	Col d'Olen	3. u. 4. Septbr	0·352	Marschversuche.
Waldenburg	Brienz	10. August	0·304	Laboratoriumarbeit.
	Marsch zum Rothorn	22. „	0·274	4 Stunden bergauf.
	Rothorn	26. „	0·798	Marschvers. bei Sturm.
	Col d'Olen	5. u. 6. Septbr.	0·972	Marschversuche.

schnell wieder abzusinken.[1] Man darf dieses Absinken mit dem zunehmenden Training in Zusammenhang bringen, dessen Wirkung sich in gleich prompter Weise auch auf den Ablauf der Respiration und Zirkulation äußerte. Bei Caspari bleiben die Werte auch bei den folgenden Marschversuchen auf dem Rothorn so hoch, wie sie an den vorhergehenden Tagen der Aufstiege gewesen waren, und liegen auf dem Niveau der bei Körperruhe auf dem Monte Rosa erhaltenen.

Für die Beurteilung und Deutung der hohen Werte muß betont werden, daß an den Tagen der Aufmärsche zum Rothorn bei vier von uns sechs (Zuntz, Loewy, Caspari, Waldenburg) auch die kalorischen Quotienten des Harns deutlich, wenn auch nicht so stark wie auf dem Monte Rosa, gesteigert waren.[2] An den Tagen des Aufenthaltes auf dem Rothorn mit Ausführung von Marschversuchen nahe dem Gipfel sind die kalorischen Quotienten nicht wahrnehmbar beeinflußt. Aber das Verhalten der Respiration[3] während der Marschversuche an diesen Tagen beweist, daß auch hier abnorme Atmungsreize vorhanden sein mußten, die auf einen geänderten Stoffumsatz schließen lassen.

Wir dürfen danach die Steigerung der Ausscheidung der Aminoverbindungen während der Marschtage am Brienzer Rothorn auf die gleiche Ursache beziehen wie die auf dem Monte Rosa, nämlich auf Sauerstoffmangel, der speziell die arbeitenden Muskeln betraf und der zu abnormem Eiweißzerfall führte. Wir würden damit zu dem Ergebnis kommen, daß eine Abweichung vom normalen Eiweißumsatz bei Muskelarbeit und bei dem dadurch gesteigerten Sauerstoffverbrauch beim Tiefländer schon durch ganz mäßige Luftverdünnungen zustande kommen kann, denn der Luftdruck auf dem Brienzer Rothorn beträgt immer noch 590^{mm}. Nach dem Ausbruch der Bergkrankheitserscheinungen läßt sich auch bei Körperruhe schon chemisch die pathologische Änderung des Stoffumsatzes nachweisen.

An die vorstehend mitgeteilten Untersuchungen schließt sich nun eine Reihe weiterer Fragen an, die die genauere Kenntnis des Zustandekommens der Stoffwechselstörung und die Natur der im Übermaß ausgeschiedenen Produkte betrifft. Letztere Frage wird sich mit der Methode von Neuberg und Manasse gleichfalls beantworten lassen. Versuche darüber können nur unter Benutzung stärkerer Luftverdünnungen, bzw. erheblicherer Sauerstoffverarmungen der Luft durchgeführt werden, da man nur so auf das Auftreten zur Analyse genügender Mengen der pathologischen Zerfallsprodukte im Harn rechnen kann. Sie sind demnach am Menschen nicht mehr ausführbar. Ich hoffe, über einschlägige, demnächst beginnende Versuche an Hunden später berichten zu können.

---

[1] Bemerkenswert ist, daß Jackson nach einem Marsch von Lauterbrunnen über die kleine Scheidegg (2000^{m}) eine Abnahme des Harnstoffs im Verhältnis zum Gesamtstickstoff des Harnes fand. Vgl. H. Kronecker, *Die Bergkrankheit.* Berlin—Wien 1903. S. 89.

[2] Vgl. die eingangs zitierte ausführliche Mitteilung S. 286.

[3] Ebenda Kapitel VIII und XI.

IV. Sitzung am 8. Dezember 1905.

Hr. L. ZUNTZ: „Über die menstruelle Wellenbewegung der weiblichen Lebensprozesse.“

Im Jahre 1876 hat Mary Jacobi wohl zuerst den Gedanken ausgesprochen, daß die Funktionen des weiblichen Körpers in Abhängigkeit von der Menstruation einen regelmäßigen, wellenförmigen Verlauf zeigen. Sie hat selbst nach dieser Richtung zahlreiche Untersuchungen angestellt und auf diesem Gebiet eine Reihe von Nachfolgern gefunden (Reinl, v. Ott und Sichareff, Giles, Wiessner u. a.). Durch die verschiedenen Untersuchungen wurde festgestellt, daß in ausgesprochener Weise Temperatur und Blutdruck, weniger deutlich Puls und Muskelkraft wellenförmige Schwankungen zeigen und zwar in der Weise, daß vor den Menses ein maximaler Wert erreicht wird, und während der Menses ein steiles Absinken erfolgt.

In bezug auf den Eiweißstoffwechsel sind die früheren Untersuchungen nicht zu verwerten, weil bei denselben die Nahrung und die Fäces nicht analysiert wurden. Den modernen Anforderungen der Stoffwechselphysiologie genügt nur die Arbeit von Schrader. Derselbe fand bei sechs Frauen entweder während der ganzen Dauer der Menses oder während der ersten Tage, in einem Falle unmittelbar vor den Menses eine Stickstoffersparnis, indem bei absolut gleichbleibender Nahrung sowohl im Kot wie im Urin weniger Stickstoff ausgeschieden wurde.

Trotzdem somit für eine Reihe von Funktionen das Vorhandensein einer Abhängigkeit von der Menstruation nachgewiesen ist, erscheint es doch nicht angängig zu sagen, daß die Lebensvorgänge des Weibes eine wellenförmige Periodizität zeigen. Denn es fehlt bisher die Bestimmung desjenigen Prozesses, den wir am ehesten als Maß der Intensität der gesamten Lebensprozesse ansehen können, des respiratorischen Stoffwechsels. Zur Ausfüllung dieser Lücke sollen die nachfolgenden Versuche dienen.

Dieselben wurden nach der Zuntz-Geppertschen Methode an zwei völlig gesunden Versuchsindividuen ausgeführt und umfassen im ganzen sieben Menstruationen. Von der ersten Reihe sind die Sauerstoff- und Kohlensäurewerte, von der zweiten und dritten Reihe die Sauerstoffwerte wegen Analysenfehler nicht verwertbar.

Jede Menstruationsepoche ist der besseren Übersicht halber in vier Teile zerlegt, die menstruelle Zeit, die fünf ihr vorhergehenden Tage als prämenstruelle, die fünf ihr nachfolgenden als postmenstruelle, die übrigen als intermenstruelle Zeit.

Um eine Kontrolle zu haben, inwieweit bei meinen Versuchspersonen sich periodische Schwankungen in bezug auf diejenigen Funktionen nachweisen ließen, bei denen andere Forscher solche festgestellt hatten, wurde morgens nüchtern vor den Versuchen die Temperatur im Rectum und die Pulsfrequenz bestimmt. Die Zuntz-Geppertsche Methode gestattet ferner eine Betrachtung der Ventilationsgröße nach dieser Richtung.

In der folgenden Tabelle sind die Mittelwerte für die einzelnen Teile sämtlicher Versuchsreihen und für die verschiedenen geprüften Funktionen zusammengestellt.

Mittelwerttabelle.

	Versuchsperson A.				Versuchsperson B.			
	Temperatur	CO_2 bzw. O_2 pro Min.	Atemvolum pro Min.	Puls	Temperatur	O_2 pro Min.	Atemvolum pro Min.	Puls
I.								
Intermenstruell	37·13		4·441	80				
Prämenstruell	37·14		4·792	68		169	4·545	
Menstruell	36·79		4·215	66		176	4·488	
Postmenstruell	36·86		4·223	70		175	4·453	
II.								
Intermenstruell	37·27	135	4·079	73	37·00	177	4·261	72
Prämenstruell	37·22	135	4·097	76	37·11	174	4·486	69
Menstruell	36·89	134	3·850	71	36·81	169	3·992	68
Postmenstruell	36·95	134	3·724	64	36·74		3·924	70·7
III.								
Intermenstruell	37·16	127	3·999	72·5	37·19	164	4·908	69
Prämenstruell	37·21	127	4·083	72	37·28	166	4·676	72
Menstruell	36·76	129	3·941	69·5	36·94	165	4·133	68
Postmenstruell	36·69	136	3·825	69	36·86	164	4·176	67
IV.								
Intermenstruell	37·01	180	4·369					
Prämenstruell	37·19	180	4·190					
Menstruell	36·80	178	4·163					
Postmenstruell	36·89	172	4·178					

Betrachten wir zunächst das Verhalten der Temperatur, so fällt sofort eine Abhängigkeit derselben von der Menstruation in die Augen. In allen Fällen liegen die Werte der menstruellen Zeit erheblich — in minimo um 0·3°, in maximo um 0·4° unter dem Werte für die prämenstruelle Zeit. Postmenstruell sind die Werte ebenfalls noch niedrige. Von der intermenstruellen zur prämenstruellen Periode findet sich meist ein geringer Anstieg. Doch ist hier zu berücksichtigen, daß die Messungen meist nicht die ganze intermenstruelle Zeit, sondern vorwiegend deren letzten Teil umfassen. Betrachtet man den Verlauf der Temperatur in einer aus den Einzelwerten zusammengesetzten Kurve, so zeigt sich, daß durchgängig die Temperatur während der letzten Tage der intermenstruellen Epoche ansteigt, prämenstruell sich auf dieser Höhe hält oder noch weiter steigt. Unmittelbar vor dem Eintritt der Menses sinkt die Temperatur steil ab und bleibt dann während der menstruellen und postmenstruellen Zeit niedrig.

Ganz analoge wenn auch nicht in allen Fällen so ausgesprochene Schwankungen zeigt die Ventilationsgröße. Namentlich in den Fällen A I, A II, B II und B III gehen dieselben auch schon aus der Betrachtung der Mittelwerte deutlich hervor. Endlich liegt auch die Pulsfrequenz stets am niedrigsten während der Menstruation; im übrigen ist allerdings, auch bei Betrachtung der Kurven, ihr Verhalten ein wechselndes.

Gegenüber diesen namentlich in bezug auf Temperatur und Ventilationsgröße sehr prägnanten Resultaten ergibt die Betrachtung der Sauerstoffaufnahme bzw. Kohlensäureabgabe keineswegs ähnliche Schwankungen. Es

zeigt sich vielmehr, daß in den Versuchsreihen A II und B III die Mittelwerte in den verschiedenen Perioden völlig identische sind. In A III und B I zeigen die Werte von der intermenstrueilen zur postmenstruellen Zeit ein durchgehendes oder teilweises Ansteigen, umgekehrt in A IV und B II ein geringes Absinken. Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß während der Dauer von B I das Gewicht um 1 Prozent anstieg, während B II um 2 Prozent und A IV um $1^1/_2$ Prozent absank. Soweit also überhaupt Schwankungen vorhanden sind, sind sie, insofern sie die Größe der Versuchsfehler und der normalen Schwankungen überschreiten, am ehesten auf kleine Änderungen des Gesamtgewichtes zu beziehen. Auch bei Betrachtung des Stoffwechsels in Form einer Kurve lassen sich regelmäßige Schwankungen nicht nachweisen; speziell das Eintreten der Menses markiert sich in keiner Weise.

Zur Zeit der Anstellung meiner Versuche lagen in Betracht kommende Arbeiten über diesen Gegenstand nicht vor. Die Experimente von Andral und Gavarret, sowie von Rabutean können wegen ihrer mangelhaften Versuchstechnik nicht in Betracht kommen. Neuerdings aber sind von Robin und Binet in einer vorläufigen Mitteilung über diesen Gegenstand folgende Zahlen mitgeteilt worden.

Per Kilogramme-minute	Avant ccm	1. Jour. ccm	Pendant ccm	Après ccm
Ventilation	138·4	156	154·5	121
Acide carbonique produit	5·21	6·24	6·27	4·87
Oxygène total consommé	7·05	7·95	7·98	6.01.

Die Verff. finden also eine außerordentliche Steigerung aller Werte während der Regel, was einen merkwürdigen Gegensatz zu der Tatsache bildet, daß alle übrigen durch die Menstruation beeinflußten Funktionen ihren höchsten Wert prämenstruell, ihren niedrigsten während der Menses erreichen. Abgesehen davon und von dem Widerspruch, in dem dieses Resultat zu dem meinigen steht, muß der Umstand große Bedenken gegen die Richtigkeit dieser Zahlen erwecken, daß dieselben an und für sich ganz abnorme sind. Berechne ich aus irgendwelchen meiner Daten, z. B. denen für A IV intermenstruell, die Werte pro Kilogramm und Minute, so erhalte ich

Ventilation	85·2
Kohlensäureproduktion	3·04
Sauerstoffaufnahme .	3·51,

also fast um die Hälfte kleinere Werte. Damit übereinstimmend gibt Magnus-Levy als Normalwerte für Frauen zwischen 20 und 30 Jahren 3.05 ccm Kohlensäureabgabe und 3·79 ccm Sauerstoffaufnahme an.

Die abnormen Werte von Robin und Binet erklären sich wohl vor allem durch eine fehlerhafte Versuchsanordnung, aus der namentlich hervorzuheben ist, daß zur Analyse keine Durchschnittsprobe der gesamten Exspirationsluft, sondern eine zum Schluß des Versuches besonders aufgefangene Luftmenge verwendet wird.

Eine vollständige Bestätigung finden meine Ergebnisse durch in allerjüngster Zeit von Salomon mitgeteilte Resultate. Bei Gelegenheit von

zahlreichen, zu anderen Zwecken angestellten Respirationsversuchen, die sich über längere Zeit erstreckten, trat in mehreren Fällen während der Versuchsdauer die Menstruation ein. Dieselbe hatte keinerlei Einfluß auf die Größe des respiratorischen Stoffwechsels. Die Werte von Salomon sind nur insofern nicht ganz so einwandsfrei als die meinigen, als die Schwankungen von Tag zu Tag bei seinen Versuchspersonen erheblich größer sind als bei meinen.

Wir müssen also sagen, daß im Gegensatz zu anderen Funktionen und speziell zur Temperatur der respiratorische Stoffwechsel keine von der Menstruation abhängigen Veränderungen zeigt. Aus diesem Gegensatz folgt also, daß die Änderungen der Temperatur nicht durch entsprechende Änderungen der Verbrennungsvorgänge bedingt sind. Vielmehr muß das menstruelle Absinken der Temperatur auf einer vermehrten Wärmeabgabe beruhen. Wir können hierin einen Beweis sehen, daß die im Mittelpunkt der menstruellen Erscheinungen stehenden Änderungen in der Gefäßinnervation sich auch auf das Gebiet der Haut in dem Sinne erstrecken, daß einerseits durch eine vermehrte Blutzufuhr, andererseits durch eine gesteigerte Tätigkeit der Schweißdrüsen eine größere Wärmeabgabe stattfindet.

(Ausführliche Publikation erscheint im Archiv für Gynäkologie).

V. Sitzung am 5. Januar 1906.

1. Hr. BENDA: Vorlesung einer Mitteilung des Hrn. OSKAR KOHNSTAMM (Königstein i. Th.): „Zur Anatomie der Vierhügelbahnen."

In der Sitzung dieser verehrten Gesellschaft vom 8. November 1905 hat Hr. M. Lewandowsky einen Angriff gegen mich gerichtet, der mir sachlich und methodisch unberechtigt erscheint. Er sagt: „Kohnstamm, der früher nach Nissl-Präparaten der Ansicht war, daß diese Fasern zweimal in dem Vierhügel kreuzen, hat neuerdings wiederum nach Nissl-Präparaten.... in sehr bestimmter Form erklärt, daß der Tractus tectospinalis nicht aus der Sehschicht des Vierhügels, sondern aus den großen polygonalen Zellen, die zwischen den bläschenförmigen Zellen der mesencephalen Trigeminuswurzel liegen, entspringe." Ich mache Hrn. Lewandowsky, der seinen Publikationen zufolge meine früheren Arbeiten mit Interesse verfolgt hat, darauf aufmerksam, daß sich nicht mein Befund, sondern nur ein wenig dessen Deutung geändert hat.

Meine positive Behauptung war und bleibt, daß der Nucleus intratrigeminalis Ursprungskern spinaler Fasern sei, und zwar höchst wahrscheinlich des prädorsalen Längsbündels (= Tractus tectospinalis desc.). Die von Hrn. Lewandowsky erhaltenen Bilder, an deren Richtigkeit ich nicht zweifle, kann auch ich nur unter Zuhilfenahme von Hypothesen, die hier zu weit führen würden mit meinem Befund in Einklang bringen. Hr. Lewandowsky ist aber nicht eher berechtigt, meinen Befund in Abrede zu stellen, ehe er nach möglichst hoher Verletzung des Halsmarkes degenerierte Zellen des Nucleus intratrigeminalis in guten Nissl-Serien vermißt hat.

Ich mache mich anheischig, sie ihm jedesmal nachzuweisen. In der Sehnervenschicht habe ich degenerierte Zellen niemals gesehen. Zuweilen schien allerdings die Zahl der großen Zellen derselben etwas vermindert, doch muß die Lösung dieses Widerspruchs der Zukunft anheimgegeben werden. — Für mich liegt die prinzipielle Bedeutung des Streitpunktes in der Zuständigkeit der Nissl-Methode für solche anatomischen Fragen. Ich habe wohl als erster im Jahre 1899 die „kombinierte Degenerationsmethode" systematisch für die Anatomie der zentralen Neurone in Anspruch genommen, indem ich nachsah, zu welchen Marchi-Degenerationen auf der einen Seite der Läsion die Nissl-Degenerationen auf deren anderer Seite hinzugehört.[1] Auf diese Weise gelang es mir, sämtliche aus dem Hirnstamm entspringenden „Koordinationsbahnen" in ihrem gesamten Verlauf festzustellen, d. h. das dorsale Längsbündel, den Tractus rubrospinalis, die Tractus reticulospinales aus der Formatio reticularis, die der Regulation der Atmung usw. dienen müssen, den Tractus Deitersi und das Fehlen eines Tractus cerebellospinalis. Nur der Nucleus intratrigeminalis war schon damals mit den Marchi-Befunden anderer Autoren schwer zu vereinigen. Daß er aber als Ursprungskern einer spinalen Bahn existiert, konnte ich auf der letzten Badener Versammlung berufenen Beurteilern, wie Hrn. Professor Nissl und Hrn. Dr. Wallenberg-Danzig von neuem demonstrieren.[2]

Daß Hr. Lewandowsky Degenerationen im Tractus Probsti vermißt hat, rührt doch wohl von seiner im übrigen vortrefflichen Anwendungsweise der Marchi-Methode her. Dieselbe gestattete ihm ja auch nicht, einen Tractus spinothalamicus ascendens anzuerkennen, der — von größter physiologischer Bedeutung — von mir und anderen beschrieben und erst neuerdings von Bumke auch beim Menschen wieder vorgefunden wurde. Wenn ich schließlich die in die Oblongata hinabreichenden Fasern des Tractus Probsti als Kollateralen der mesencephalen Trigeminuswurzel ausspreche, so behaupte ich damit kein Novum, sondern bleibe auf dem Boden der Angaben, die Kölliker u. a. über die Kollateralen der motorischen Wurzelfasern gemacht haben.

2. Hr. R. DU BOIS-REYMOND: „Über die Wirkung des Luftdrucks auf die Gelenke."

Gestützt auf ihren berühmten Versuch am Hüftgelenk haben die Gebrüder Weber bekanntlich die Lehre aufgestellt, daß das Bein vom Luftdruck getragen, also gewichtlos „äquilibriert" in seiner Pfanne hinge. Gegen diese Lehre sind vielfach Einwendungen erhoben worden, die ich in den Abschnitten 119 bis 127 meines Lehrbüchleins „Spezielle Muskelphysiologie" (Hirschwald 1903) besprochen und zum Teil weiter ausgeführt habe. Zwar gegen den Versuch der Gebrüder Weber ist nichts einzuwenden, er ist oft genug nachgemacht und bestätigt worden. Aber es ist fraglich, wie weit sich die Bedingungen des Versuchs auf die im lebenden Körper übertragen lassen, und es ist sicher, daß die Schlüsse, die die Gebrüder Weber aus dem Versuche gezogen haben, zu unrichtigen Vorstellungen führen.

[1] Wanderversammlung Süddeutscher Neurologen und Irrenärzte. 1899. *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie.* 1900.
[2] Vgl. am besten *Psychiatrisch-Neurolog. Wochenschrift.* 7. Jahrg. Nr. 24. 1905.

Die Gebrüder Weber berechneten, daß der Luftdruck eben ausreiche um das Gewicht des hängenden Beines zu tragen, und sprachen die Ansicht aus, daß das Bein „gewichtlos" „äquilibriert" und deshalb nahezu reibungslos in der Pfanne hinge. Diese Vorstellung ist deswegen unhaltbar, weil ein solcher Aufhängungszustand, wie man an der Quecksilbersäule im Barometer sehen kann, ein äußerst labiler ist, und weil er zur Voraussetzung hat, daß über dem Schenkelkopf der Druck Null herrscht. Setzt man die wirksame Fläche des Schenkelkopfes gleich 10 ^{qcm}, was annähernd mit den Angaben der Gebrüder Weber übereinstimmt, so muß ja für jedes Kilogramm Beingewicht das äquilibriert wird, der Druck im Gelenk um ein Zehntel Atmosphäre vermindert sein. Diese Druckverminderung, und somit auch die Unterstützung des Beines durch den Luftdruck, tritt aber erst in dem Maße ein, in dem das Bein selbst von der Pfannenfläche fortstrebt. Wird das Bein dauernd von einer Kraft, die größer ist als sein Gewicht, nach oben gegen die Pfanne gepreßt, so ist jegliche Einwirkung des Luftdrucks ausgeschaltet. Das System von Bein und Pfanne ist dann zu vergleichen mit einer Barometerröhre, in der die Quecksilbersäule oben anstößt, und von unten durch eine prall gespannte Gummimembran mit einer Kraft, die größer ist als das Gewicht des Quecksilbers, nach oben gedrückt wird. Vermehrung oder Verminderung des Luftdrucks haben weder auf den Stand der Säule noch auf die Spannung der Gummimembran Einfluß. Man kann sich diesen Stand der Dinge auch veranschaulichen, indem man sich die Bedingungen des Weberschen Versuchs an einem auf den Kopf gestellten Kadaver vergegenwärtigt. Dem Herausheben des Beines aus der Pfanne wird dann freilich außer dem Gewicht des Beines auch der Luftdruck widerstreben, solange man aber das Bein sich selbst überläßt, wird es aber nur mit seinem eigenen Gewicht auf der Pfanne ruhen, und von Schwankungen des Luftdrucks in keiner Weise beeinflußt werden. In diesem Beispiel vertritt das eigene Gewicht des Beines die oben angenommene den Schenkelkopf gegen die Pfanne pressende Kraft. Gibt man für den Fall des auf dem Kopfe stehenden Kadavers zu, daß die Belastung der Pfanne vom Luftdruck unabhängig ist, so ist damit auch zugestanden, daß der Luftdruck auf den Zusammenhang des Hüftgelenks keinerlei Einfluß hat, solange der Schenkelkopf durch beliebige andere Kräfte gegen die Pfanne gedrückt wird.

Eine solche Kraft kann ohne Zweifel der Muskelzug bilden. Ist die Spannung der Muskeln zwischen Becken und Oberschenkel so groß, daß sie die Schwere des Beines überwiegt und den Schenkelkopf gegen die Pfanne drückt, so ist die Größe dieses Druckes völlig unabhängig vom Luftdruck. Nun hat Buchner[1] nachgewiesen, daß selbst in tiefster Narkose die Muskeln des Oberschenkels einen Zug ausüben, der größer ist, als der des Beingewichtes.

Dieser Angabe wird aber, wie es scheint, nicht genügendes Gewicht beigelegt, da in allerneuester Zeit hervorragende Forscher die Ansicht aussprechen, auf hohen Bergen werde durch Verminderung der Wirkung des Luftdruckes auf die Gelenke die Muskelarbeit vermehrt. Die Vertreter dieser

[1] H. Buchner, Kritische und experimentelle Studien über den Zusammenhalt des Hüftgelenkes während des Lebens in allen normalen Fällen. *Dies Archiv.* 1877. Anat. Abtlg. S. 22.

Ansicht müssen von der stillschweigenden Voraussetzung ausgehen, daß normalerweise der Muskelzug, wenigstens ab und zu, unter das Maß herabsinkt, das erforderlich ist den Schenkelkopf in die Pfanne zu drücken, und daß alsdann das Bein, wenigstens zum Teil, vom Luftdruck getragen wird. Bei vermindertem Luftdruck würde diese Arbeitsersparnis allerdings auf ein geringeres Maß beschränkt werden.

Die Frage, ob diese Voraussetzung zutrifft, ist gleichbedeutend mit der Frage, ob die Verhältnisse des Weberschen Versuchs sich auf den Lebenden übertragen lassen, und ist entscheidend für die Bedeutung des Weberschen Versuchs überhaupt.

Den Weberschen Versuch am menschlichen Kadaver nachzuprüfen ist umständlicher als man meinen sollte. Versuche am Lebenden, wie der Buchners, lassen sich vollends nur unter besonders günstigen Umständen anstellen. Ich habe daher den Versuch am Hund angestellt, und fand, daß er ganz gut ging. Nur beim Aufschneiden der Kapsel muß man vorsichtig sein, weil, wenn nicht ein breit anliegender Streif um die Gelenkspalte herum stehen bleibt, Luft in den Spaltraum eindringt. Am einfachsten ist es deshalb, die Kapsel uneröffnet zu lassen, da man trotzdem hinreichend deutlich unterscheiden kann, ob der Kopf an der Pfanne haftet oder nicht. Das Anbohren macht sich vom Becken aus schlecht, besonders wenn man die Beckenhälften nicht auseinander schneiden mag, und ich kam daher auf den Gedanken, vom Trochanter aus Schenkelhals und Schenkelkopf zu durchbohren. Mit einem der in der Technik jetzt allgemein gebrauchten amerikanischen Spiralbohrer kann man aus freier Hand ein völlig sauberes zylindrisches Loch von 3 bis 4 ^{mm} Durchmesser herstellen. In dies Loch kittete ich ein Glasröhrchen ein, setzte einen Gummischlauch mit Manometer an, und sah nun schon bei einem Unterdruck von $7 \cdot 5^{cm}$ Quecksilber den herabgesunkenen Schenkelkopf wieder in die Pfanne springen. Die Pfanne hatte 8 ^{mm} Radius, also etwa 200 ^{qmm} Fläche, von der $8 \cdot 10 = 80^{qmm}$ von der Incisur eingenommen waren. Demnach mußte, wenn das die Inzisur ausfüllende Fett unter dem Einfluß des äußeren Luftdrucks stand, der Atmosphärendruck 1200 ^{grm} tragen können, und die Druckdifferenz von $7 \cdot 5^{cm}$ Quecksilber, die ich durch Saugen hergestellt hatte, hätte nur 120 ^{grm} haben können. Das Bein, so wie ich es abgetrennt hatte, also ohne den größten Teil der Schenkelmuskulatur, wog 240 ^{grm}. Man sieht aus dem Versuch, daß die Ausfüllung der Inzisur mit Fett keinen Einfluß hat, und daß jedenfalls der Gesamtraum der Gelenkpfanne in Rechnung zu bringen ist. Nach diesen Ermittlungen liegen also die Verhältnisse für die Geltung der Weberschen Anschauung beim Hund noch weit günstiger als beim Menschen. Schon ein Zehntel des normalen Atmosphärendrucks genügt, um das Bein in der Pfanne zu halten. Es ist also der Muskulatur die allerbeste Gelegenheit gegeben, zu erschlaffen, ohne daß die Gefahr entsteht, daß der Schenkelkopf herabsinkt. Am normalen Hund würde man diesen Fall natürlich nicht erkennen können, denn es würde nicht zu unterscheiden sein, ob der Schenkelkopf durch die Muskeln oder durch den Luftdruck in seiner Lage gehalten wird. Schaltet man aber durch Anbohren die Luftdruckwirkung aus, so muß, sobald der Muskelzug nachläßt, das Gelenk schlottrig werden. Nachdem ich die Operation an der Leiche wiederholt geübt hatte, legte ich an einem über 7 ^{kg} schweren Hunde in Äthernarkose durch einen kleinen

Hautschnitt den Trochanter bloß, entfernte das Periost, und trieb ein Bohrloch von 4 ^{mm} Durchmesser durch Schenkelhals und Gelenkkopf. Die Sektion zeigte später, das die Bohrung genau die Mitte des Kopfes oberhalb des Lig. teres getroffen hatte. Durch das Bohrloch injizierte ich sogleich Kokaïnlösung. Nachdem der Hund die Narkose überwunden hatte, lief er ganz wie unverletzt umher. Es war an dem operierten Bein nur mitunter eine ganz geringe Abduktion wahrzunehmen. Das Bohrloch war und blieb bis auf leichtflüssiges blutiges Sekret und einige ganz feine Bröckel aus der Spongiosa völlig frei durchgängig. Ich glaube aus diesem Versuch schließen zu dürfen, daß die völlige Aufhebung der Luftdruckwirkung auf das Hüftgelenk dem Hunde auch nicht im allergeringsten Maß fühlbar ist, und sehe darin eine Bestätigung meiner Ansicht, daß der Muskelzug stets bedeutend stärker wirkt als die Schwere des Beins, und daß mithin der Luftdruck keine Gelegenheit hat, sich in irgendwelcher Weise, sei es auch nur zur Erleichterung der Muskelarbeit, bemerkbar zu machen. Dem Weberschen Versuch käme demnach, als einer Tatsache, die nur am Präparat zu beobachten ist, nur ein sozusagen akademischer Wert zu.

Von hochverehrter Seite ist mir die Frage vorgelegt worden, warum ich so eifrig bemüht sei, die Bedeutung dieses glänzenden Versuchs herabzusetzen. Mein Beweggrund ist, daß die sogar in die elementaren Lehrbücher der Physik aufgenommene Webersche Lehre sehr dazu beiträgt, die weitverbreitete Vorstellung von der Vollkommenheit der Gelenke als Mechanismen zu bestärken. Schon die Systemeinteilung der Anatomie bringt es mit sich, daß der Lernende sich „das Knochengerüst“ als eine festgefügte Bewegungsmaschine denkt, in die die Muskeln nur als Kraftquellen zum Zwecke der Bewegung eingehängt sind. In Wirklichkeit gewinnt aber das Gefüge der Gelenke erst durch die darauf wirkenden Muskeln Zusammenhang und Halt. Die Lehre vom Zusammenhang der Gelenke gleichviel ob durch Bänder oder durch Luftdruck, darf deshalb geradezu als ein Hindernis für das Verständnis der Muskelmechanik bezeichnet werden. Denkt man sich die Knochen einzeln gegeneinander frei beweglich, so erhält man von den Aufgaben, die die Koordination der Muskeln zu lösen hat, eine viel richtigere Vorstellung, als nach dem systematischen Schema von einem durch vereinzelte Zugstränge hier und da in Bewegung zu setzenden Gerippe.

Zeitschriften aus dem Verlage von VEIT & COMP. in Leipzig.

Skandinavisches Archiv für Physiologie.

Herausgegeben von

Dr. Robert Tigerstedt,

o. ö. Professor der Physiologie an der Universität Helsingfors.

Das *„Skandinavische Archiv für Physiologie"* erscheint in Heften von 5 bis 6 Bogen mit Abbildungen im Text und Tafeln. 6 Hefte bilden einen Band. Der Preis des Bandes beträgt 22 *M*.

Centralblatt
für praktische
AUGENHEILKUNDE.

Herausgegeben von

Prof. Dr. J. Hirschberg in Berlin.

Preis des Jahrganges (12 Hefte) 12 *M*; bei Zusendung unter Streifband direkt von der Verlagsbuchhandlung 12 *M* 80 *Pf*.

Das *„Centralblatt für praktische Augenheilkunde"* vertritt auf das Nachdrücklichste alle Interessen des Augenarztes in Wissenschaft, Lehre und Praxis, vermittelt den Zusammenhang mit der allgemeinen Medizin und deren Hilfswissenschaften und gibt jedem praktischen Arzte Gelegenheit, stets auf der Höhe der rüstig fortschreitenden Disziplin sich zu erhalten.

DERMATOLOGISCHES CENTRALBLATT.

INTERNATIONALE RUNDSCHAU
AUF DEM GEBIETE DER HAUT- UND GESCHLECHTSKRANKHEITEN.

Herausgegeben von

Dr. Max Joseph in Berlin.

Monatlich erscheint eine Nummer. Preis des Jahrganges, der vom Oktober des einen bis zum September des folgenden Jahres läuft, 12 *M*. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung.

Neurologisches Centralblatt.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel
in Berlin.

Monatlich erscheinen zwei Hefte. Preis des Jahrganges 24 *M*. Gegen Einsendung des Abonnementspreises von 24 *M* direkt an die Verlagsbuchhandlung erfolgt regelmäßige Zusendung unter Streifband nach dem In- und Auslande.

Zeitschrift
für
Hygiene und Infektionskrankheiten.

Herausgegeben von

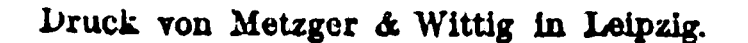
Prof. Dr. Robert Koch,
Geh. Medizinalrat,

Prof. Dr. C. Flügge, Geh. Medizinalrat und Direktor des Hygienischen Instituts der Universität Breslau,

und

Prof. Dr. G. Gaffky, Geh. Medizinalrat und Direktor des Instituts für Infektionskrankheiten zu Berlin.

Die *„Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten"* erscheint in zwanglosen Heften. Die Verpflichtung zur Abnahme erstreckt sich auf einen Band im durchschnittlichen Umfang von 30—35 Druckbogen mit Tafeln; einzelne Hefte sind nicht käuflich.



Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.



ARCHIV

FÜR

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

FORTSETZUNG DES VON REIL, REIL U. AUTENRIETH, J. F. MECKEL, JOH. MÜLLER, REICHERT U. DU BOIS-REYMOND HERAUSGEGEBENEN ARCHIVES.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. WILHELM WALDEYER,

PROFESSOR DER ANATOMIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN,

UND

DR. TH. W. ENGELMANN,

PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

JAHRGANG 1906.

PHYSIOLOGISCHE ABTEILUNG.

FÜNFTES UND SECHSTES HEFT.

MIT NEUNUNDZWANZIG ABBILDUNGEN IM TEXT UND EINER TAFEL.

LEIPZIG,

VERLAG VON VEIT & COMP.

1906

Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes.

(Ausgegeben am 25. Oktober 1906.)

Inhalt.

Seite

H. Deetjen, Teilungen der Leukozyten des Menschen außerhalb des Körpers. Bewegungen der Lymphozyten. (Hierzu Taf. VI.) 401

B. Danilewsky, Versuche über die elektrische Pseudoirritabilität toter Substanzen 413

H. Zwaardemaker und H. F. Minkema, Über die beim Sprechen auftretenden Luftströme und über die Intensität der menschlichen Sprechstimme . . . 438

H. Beyer und M. Lewandowsky, Experimentelle Untersuchungen am Vestibularapparat von Säugetieren 451

N. Zwonitzky, Über den Einfluß der peripheren Nerven auf die Wärmeregulierung durch die Hautgefäße 465

Ernst Weber, Einwirkung der Großhirnrinde auf Blutdruck und Organvolumen 495

G. Grijns, Messungen der Riechschärfe bei Europäern und Javanen 509

M. Nussbaum, Zur Funktion des Nierenglomerulus 518

A. Kirchner, Wie wird beim Gehen die Fußsohle aufgesetzt? 519

von Miram, Über die Wirkung hoher Temperaturen auf den motorischen Froschnerven 533

Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin 1905—1906 544

Wessely, Demonstration eines Autophthalmoskops. — E. Grunmach, Über den Zahnwechsel beim Menschen nach Untersuchungen mit X-Strahlen. — Eduard Buchner, Über den Nachweis von Enzymen in Mikroorganismen. — E. Rost, Demonstration von Blutungen und Parasiten in Organen von Hunden.

Die Herren Mitarbeiter erhalten *vierzig* Separat-Abzüge ihrer Beiträge gratis.

Beiträge für die anatomische Abteilung sind an

Professor Dr. **Wilhelm Waldeyer** in Berlin N.W., Luisenstr. 56,

Beiträge für die physiologische Abteilung an

Professor Dr. **Th. W. Engelmann** in Berlin N.W., Dorotheenstr. 35

portofrei einzusenden. — **Zeichnungen** zu Tafeln oder zu Holzschnitten sind auf vom **Manuskript getrennten** Blättern beizulegen. Bestehen die Zeichnungen zu Tafeln aus einzelnen Abschnitten, so ist, **unter Berücksichtigung** der Formatverhältnisse des Archives, eine **Zusammenstellung**, die dem Lithographen als Vorlage dienen kann, beizufügen.

Teilungen der Leukozyten des Menschen außerhalb des Körpers. Bewegungen der Lymphozyten.

Von

H. Deetjen
in Berlin.

(Hierzu Taf. VI.)

Im Laufe einer Reihe von Untersuchungen über die Lebensdauer und Bewegungsfähigkeit der weißen Blutkörperchen gewann ich den Eindruck, als ob der schädigende Einfluß des Glases auf das Verhalten der Blutbestandteile größer wäre, als man im allgemeinen angenommen hat. Es lag mir deshalb daran, eine Methode der Untersuchung zu finden, bei welcher die Einwirkung des Glases vermieden wurde. Anfangs versuchte ich, Objektträger und Deckglas mit dünnen Schichten von Kollodium, Harz und dgl. zu überziehen. Es zeigte sich aber, daß alle diese Substanzen nicht genügend indifferent waren. So sind die Leukozyten bei Anwendung eines Kollodiumüberzuges anfangs lebhaft beweglich, wobei sie sich häufig in ganz außerordentlicher Weise an der Kollodiumschicht ausbreiten, gehen dann aber rascher als auf Glas zugrunde. Bessere Resultate erhielt ich, wenn die Gläser mit einer dünnen Eiweißschicht, die durch Hitze koaguliert wurde, überzogen wurden. Praktisch war aber auch diese Methode nicht anwendbar, weil sich die Eiweißschicht nicht genügend gleichmäßig ausstreichen ließ. Und nur bei ganz ebenen Flächen läßt das unverdünnte Blut sich so zwischen Objektträger und Deckgläser ausbreiten, daß man die einzelnen Blutelemente bequem beobachten kann. Ich kam deshalb auf den Gedanken, an Stelle der Objektträger und Deckgläschen aus Glas solche aus Quarz (Bergkristall) zu versuchen. Da Quarz vollkommen unlöslich ist, so war anzunehmen,

daß es als Unterlage wesentlich indifferenter sein würde als Glas. Weiterhin habe ich auch Gläser aus schwerlöslichem Jenaer Geräteglas benutzt. Auch dies erwies sich als vorteilhaft. Die besten Resultate erhielt ich aber immer mit Bergkrystall. Allerdings hat dies Material den Nachteil, daß die optischen Bedingungen ungünstig sind, so daß man sehr starke Vergrößerungen nicht anwenden kann. Für die Beobachtung der Teilungsvorgänge an den Leukozyten, wie sie bei der Untersuchung auf Quarz vor sich gehen, genügt aber die Benutzung eines mittleren Trockensystems, etwa Zeiß D. Ok. 2 oder 4.

Die Technik der Blutuntersuchung selbst ist die denkbar einfachste. Ein Tröpfchen Blut aus der Fingerbeere wird mit dem Objektträger aufgefangen und mit dem Deckglas bedeckt. Man muß den Blutstropfen nur gerade so groß nehmen, daß er sich in ganz dünner Schicht gleichmäßig ausbreiten kann. Wird er zu groß, so liegen die Blutelemente so dicht, daß man einzelne weiße Blutkörperchen nicht gut beobachten kann. Vor Verdunstung wird durch Umranden mit Vaselin geschützt.

Sehr wichtig ist es, daß bei der Blutentnahme aus dem Finger dieser vollkommen rein, d. h. daß die Haut ganz frei von allen fremden Stoffen ist. Die geringsten Reste von Säuren, die so leicht beim Arbeiten der Hautoberfläche sich imprägnieren, sind schädlich, ebenso aber auch Spuren von Seife oder dgl. Der Finger wird am besten längere Zeit mit warmem Wasser gewaschen und mechanisch gereinigt. Ich werde am Schluß bei der Zusammenfassung der Methode darauf zurückkommen. Die Untersuchung muß natürlich auf erwärmtem Objekttisch erfolgen. Für genaue Temperaturbestimmungen ist es am bequemsten das ganze Mikroskop in einen heizbaren Kasten zu stellen; für die meisten Untersuchungen genügt es aber auch, das Präparat auf eine durchlochte, etwa 20 ^{cm} lange Kupferplatte zu bringen. Diese wird mit ein Paar Klammern auf dem Objekttisch befestigt und am freien Ende durch eine kleine Flamme erwärmt.

Beobachtet man ein nach obiger Vorschrift hergestelltes Blutpräparat bei einer Temperatur von 37 bis 40°, so sieht man die weißen Blutkörperchen in den ersten Minuten lebhaft sich bewegen, in derselben Weise, wie sie es auch auf Glas tun. Meist schon nach 10 Minuten, manchmal aber auch früher oder später, beobachtet man einzelne polymorphkernige Leukozyten, die sich eigentümlich in die Länge ziehen. Es bilden sich dabei aus der ursprünglich einfachen Zelle zwei gesonderte Abschnitte, die miteinander durch eine schmale Protoplasmabrücke verbunden sind. Jede der beiden Hälften enthält, wie deutlich zu erkennen, einen Teil des Kerns. Am lebenden Objekt läßt sich nicht entscheiden, ob die Kerne in diesem Stadium noch zusammenhängen. Am gefärbten Präparat sieht man, daß die beiden Kernhälften durch einen äußerst zarten Faden aus Kernsubstanz noch lange

Zeit verbunden bleiben (Fig. 1, Taf. VI). Weiterhin zieht sich die Zelle noch mehr in die Länge, so daß die Brücke, welche die Hälften verbindet, immer schmaler und dünner wird. Hierbei trennen sich die Kernhälften völlig (Fig. 2 und 3, Taf. VI). Schon zu dieser Zeit führen die beiden Zellhälften, die ich als Mutter- und Tochterzelle bezeichnen will, anscheinend unabhängig voneinander ihre amöboiden kriechenden Bewegungen aus. Der verbindende Faden kann schließlich so dünn werden, daß es Mühe macht, ihn zu erkennen. Endlich reißt er an irgend einer Stelle durch, die Fadenreste werden von jeder Zelle eingezogen, und Mutter- und Tochterzelle wandern nun anscheinend etwas lebhafter als vor der Teilung als selbständige Zellen für sich weiter.

Wenn, wie das meistens der Fall ist, eine größere und eine etwas kleinere Zelle entstanden sind (Fig. 3, Taf. VI), so bewahrt die größere oft noch den Charakter eines polymorphkernigen Leukozyten, nur mit dem Unterschied, daß die Zelle im ganzen kleiner ist und der Kern weniger Wandungen zeigt; oder sie hat das Aussehen einer großen einkernigen Zelle. Im ersten Fall kann sie sich unter günstigen Bedingungen nach einiger Zeit abermals teilen, wobei der Vorgang ganz in derselben Weise wie das erste Mal abläuft. Wieviel neue Zellen aus der Mutterzelle entstehen, ist vielleicht schon durch die Anzahl der Windungen des polymorphen Kernes bestimmt. So sieht man in Fig. 8, Taf. VI, eine Zelle, die anscheinend in drei Tochterzellen zerfallen will. In der Regel ist dann mit dieser ein- oder zweimaligen Teilung der Vorgang beendet. Wir sehen dann in guten Präparaten eine große Anzahl kleiner einkerniger Zellen (Fig. 4 und 5, Taf. VI), die auf das lebhafteste umherwandern. Sie haben etwa die Größe von Lymphozyten und können von Ungeübten leicht mit diesen verwechselt werden, besonders deshalb, weil auch die Lymphozyten auf Quarz die gleiche Wanderungsfähigkeit besitzen wie die übrigen weißen Zellen. Sie unterscheiden sich von den Lymphozyten vor allem durch ihre Granulationen, die allerdings bei Untersuchung auf Quarz nicht immer sicher zu erkennen sind.

Beobachtet man dauernd bei Körpertemperatur, so bleiben die Tochterzellen mehrere Stunden ziemlich unverändert bewegungs- und lebensfähig. Meistens wird man erst nach etwa 8 Stunden wahrnehmen, daß die Bewegungen, vor allem die Ortsveränderungen, geringer werden. Zugleich wird der Kern glänzender. Schließlich tritt körniger Zerfall ein. Zu derselben Zeit sieht man auch an den Leukozyten, die sich nicht geteilt haben, deutliche Zeichen der Degeneration, wie Vakuolisierung und Abnahme der Beweglichkeit. Sehr viel länger bleiben die Tochterzellen am Leben, wenn man nach geschehener Teilung das Präparat bei Zimmertemperatur hält. Dann kann man noch nach 36 Stunden vollkommen gut erhaltene und bewegliche Exemplare beobachten.

Während es für gewöhnlich nur zur Bildung dieser kleinen einkernigen Zellen durch mehrfache Teilung kommt, kann gelegentlich noch eine weitere Veränderung eintreten. Hierbei werden durch einen Vorgang, den man vielleicht besser als Knospung bezeichnen kann, von den Tochterzellen Teilchen abgeschnürt, die wesentlich kleiner sind als die Lymphozyten (Fig. 9, Taf. VI). Nach vollkommener Abtrennung sind sie durch einen stark lichtbrechenden Innenkörper und ein mehr hyalines Protoplasma charakterisiert. Das Protoplasma wechselt beständig seine Gestalt durch Aussenden und Wiedereinziehen von pseudopodienartigen Fortsätzen. Hierbei bleiben aber die Körperchen meist am Platze liegen, ohne Ortsveränderungen auszuführen. Diese sich abschnürenden Knospen haben in ihrem Aussehen, ihrer Größe und der Art ihrer Bewegungen ungemein große Ähnlichkeit mit Blutplättchen, wenn sie nach meiner Agarmethode am Leben erhalten werden. Ich würde nicht anstehen, sie wirklich als identisch mit Blutplättchen zu erklären, nur hält mich vorläufig noch der Umstand hiervon ab, daß ich mir nicht zu deuten vermag, warum diese neuentstandenen Gebilde so lange Zeit — bisweilen mehrere Stunden — nach der Abschnürung noch unverändert beweglich sind, während die echten Blutplättchen auch auf Quarz ebenso rasch wie auf Glas zugrunde gehen.

Soviel ich bisher feststellen konnte, zeigen nur die polymorphkernigen Leukozyten mit neutrophilen Granulationen die beschriebenen Teilungsvorgänge, nicht aber die großen mononukleären Leukozyten und die Lymphozyten. Auch an den eosinophilen Zellen habe ich nicht mit Sicherheit eine Teilung beobachten können. Wenn sie sich auch manchmal wie die neutrophilen in die Länge zogen und sich in zwei Abschnitte gliederten, so flossen die Hälften nach einiger Zeit doch immer wieder ineinander. Doch halte ich es für möglich, daß auch sie unter günstigen Bedingungen teilungsfähig sind. An guten Präparaten zeigen die polynukleären Leukozyten fast alle Teilungsvorgänge.

Die Zeitdauer vom Beginn des Teilungsvorganges bis zur definitiven Durchtrennung schwankt zwischen 10 bis 30 Minuten.

Körperliche Zustände scheinen einen gewissen Einfluß auf den Verlauf der Teilungen zu haben. So sah ich einigemal bei leicht fieberhaften Zuständen die Leukozyten besonders zahlreich und lebhaft sich teilen. Doch hatte ich bisher keine Gelegenheit, hierüber systematische Untersuchungen anzustellen.

Was die Bedingungen anbelangt, bei welchen es zu den Teilungsvorgängen kommt, so ist zunächst die Temperatur von Bedeutung. Unter 37° habe ich keine Teilungen beobachtet, wohl aber bei 37°; das Temperaturoptimum scheint bei 39° bis 41° zu liegen. Darüber hinaus soll man nicht gehen. Es kommt zwar auch bei höheren Temperaturen noch zu Abschnürungen, und zwar können sie dann sogar besonders lebhaft ablaufen, aber sehr bald runden sich die Abschnürungsprodukte ab und bleiben unbeweglich

liegen. Bisweilen kommt es dann auch zu Abstoßung von kleinen Protoplasmateilchen, die außerordentlich beweglich sein können. Im Gegensatz zu den oben beschriebenen blutplättchenähnlichen Gebilden zeigen sie nicht die deutliche Scheidung in einen zentralen stark lichtbrechenden Körper und hyalines Protoplasma. Sie sind sicher ganz kernlos und enthalten nur mehr oder weniger Granulationen. Sie sind viel beweglicher als die blutplättchenähnlichen Gebilde, ja auch als die Leukozyten. Wie lange sie ihre Bewegungsfähigkeit behalten, konnte ich bisher nicht feststellen, da sie an und für sich schon schwer zu beobachten sind, und wenn sie zwischen rote Blutkörqerchen geraten, gar nicht mehr zu verfolgen sind.

Weiter ist, wie schon erwähnt, sehr wichtig, daß Objektträger und Deckglas sowohl wie die Haut des Fingers absolut rein sind. Auch die geringsten Spuren von Säuren, Seife und dergleichen, die dem Finger bei Entnahme des Blutes noch anhaften, verhindern das Eintreten der Teilungen. Es kommt statt dessen zu eigenartigen Degenerationsvorgängen. Hierbei bildet sich im Zellkörper ein stark lichtbrechendes glänzendes Teilchen, das allmählich ausgestoßen wird, wobei es zu Anfang noch durch einen Faden mit der Zelle verbunden ist, und schwanzartig eine zeitlang nachgeschleift wird. Auch diese Teilchen haben etwa die Größe von Blutplättchen, sind aber stärker lichtbrechend. Sie zeigen keine Eigenbewegung, sondern bleiben nach der Abstoßung entweder ruhig liegen oder werden durch Molekularbewegung hin und her geworfen. Bei längerer Beobachtung können diese Körperchen schließlich in großer Zahl im Präparate vorhanden sein. Wenn sie in einem Präparate auftreten, so ist das für mich ein Beweis, daß irgend eine, wenn auch nur kleine Verunreinigung vorhanden war. Um die Körperchen entstehen zu lassen, kann man z. B. so verfahren, daß man die Finger ganz kurz in Chromsäure taucht und dann einige Zeit mit Wasser abspült und trocknet. Die geringen Mengen von Säure, die dann noch der Haut bei der Blutentnahme anhaften, genügen, um diese Abstoßung von Protoplasmateilchen hervorzurufen.

Als weitere Bedingung für das Eintreten von Teilungen lernten wir die Benutzung unlöslichen Materials, wie es Quarz ist, kennen. Ich habe eine große Anzahl vergleichender Untersuchungen auf gewöhnlichem Glase angestellt, konnte aber nur zwei- bis dreimal Abschnürungen, und dann auch nur an einzelnen Exemplaren beobachten. Dagegen habe ich Teilungen sehr gut zwischen Objektträger und Deckglas aus Jenaer Geräteglas eintreten sehen. Die Anwendung von Quarz gibt aber doch immer die besten Resultate. Wir werden deshalb wohl anzunehmen haben, daß die Abwesenheit löslicher Silikate Vorbedingung für das Gelingen des Versuches ist. Wenn es auch verwunderlich erscheinen mag, daß verhältnismäßig so geringe Mengen von Silikaten, die in Lösung gehen, einen solchen Einfluß haben sollen, so wird

das dadurch eher verständlich, als wir sahen, daß auch die geringste Spur von Verunreinigung die gleiche Wirkung ausüben konnte.

Endlich ist noch eine sehr wichtige Vorbedingung für das Zustandekommen der Teilungen zu erwähnen, die zunächst sehr merkwürdig erscheint. Es zeigt sich nämlich, daß die Teilungen nur dann eintreten, wenn das Blut zwischen Deckglas und Objektträger sich ausbreiten läßt, nie aber im hängenden Tropfen. Will man Blut vom Menschen im hängenden Tropfen untersuchen, so bringt man am einfachsten ein Tröpfchen auf ein Deckglas aus Quarz, legt dies auf den hohl geschliffenen Objektträger und umrandet mit Vaselin. Anfangs ist dann wenig zu sehen; wenn aber nach Eintritt der Gerinnung das Serum am Rande des Tropfens ausgepreßt wird, wandern die Leukozyten in die klare Schicht des Serums hinein und können dann bequem beobachtet werden. Zu der Untersuchung bei Körpertemperatur ist es unbedingt nötig, das ganze Mikroskop in einen heizbaren Kasten zu bringen, damit das Präparat allseitig gleiche Temperatur hat. Andernfalls schlagen sich Wasserteilchen an dem kühleren Deckglas nieder und fließen zum Teil mit dem Serum zusammen. Durch die Konzentrationsänderungen werden dann die Leukozyten so geschädigt, daß sie schon frühzeitig durch Quellung zugrunde gehen. Aber obwohl bei Benutzung eines erwärmbaren Kastens die Leukozyten bis zu 24 Stunden und länger beweglich bleiben können, habe ich niemals Teilungsvorgänge beobachtet.

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, welches die Ursache für das verschiedene Verhalten der Leukozyten in diesen beiden Fällen ist, so würde man ja vielleicht denken können, daß die Berührung mit den Quarzflächen als Reiz wirkte, der im hängenden Tropfen fortfiele. Nun sieht man aber auch im hängenden Tropfen, daß sich die weißen Blutkörperchen größtenteils dicht an der Glasseite halten und an der Fläche des Deckglases entlang wandern. Die Berührung mit der Quarzfläche kann also nicht gut den Anlaß zu den Teilungsvorgängen geben. Wahrscheinlicher ist die Ursache in einem verschiedenen Grade der Sauerstoffspannung zu suchen. Wenn wir das Blut zwischen Deckglas und Objektträger untersuchen und vielleicht noch mit Vaselin umranden, so würde der Gedanke nahe liegen, daß dadurch bald ein Sauerstoffmangel eintreten müßte. Wir wären dann zu der Schlußfolgerung gezwungen, daß der Sauerstoffmangel als Reiz auf die Zellen einwirken könnte. Daß dies in gewissen Fällen möglich ist, dafür sprechen einige Beobachtungen von Engelmann,[1] Pütter[2] u. a. Ersterer gibt an, daß sowohl Erhöhung

[1] Engelmann, Über Licht und Farbenperzeption niederster Organismen. Pflügers *Archiv*. Bd. XXIX.

[2] Pütter, Die Atmung der Protozoen. *Zeitschrift für allgemeine Physiologie*. Bd. V. Heft 4. S. 582.

wie auch Herabsetzung der Sauerstoffspannung erregend auf die Bewegungen von Paramäcium wirkt. Pütter beobachtet bei Opalina nach tagelangem Leben ohne O ziemlich häufig Konjugationsvorgänge. „Auch Teilungsfiguren kommen zur Beobachtung." Ich verweise auch auf ähnliche Angaben, die von Pawlinoff[1] hierüber angeführt werden. Jedoch beziehen sich alle diese Beobachtungen auf Protozoen, während meist wohl angenommen wird, daß die Zellen des menschlichen Blutes bei Sauerstoffmangel Abnahme der Bewegungsfähigkeit zeigen. Es frägt sich nun aber, ob auch in der Tat die den Leukozyten zur Verfügung stehende O-Menge bei Untersuchung zwischen Deckglas und Objektträger geringer ist als im hängenden Tropfen. Daß die O-Menge bei Abschluß der äußeren Luft abnehmen wird, dürfen wir als sicher annehmen. Doch wird die Verminderung der Sauerstoffspannung erst nach längerer Zeit einen höheren Grad erreichen können, während wir die Leukozyten schon sehr bald nach Entnahme des Blutes (etwa 10 Minuten) sich teilen sehen. Es scheint mir nun sehr wohl möglich zu sein, daß wenigstens zu Anfang bei Untersuchung zwischen Deckglas und Objektträger die Sauerstoffspannung des Plasmas, denn auf diese kommt es an, nicht ab- sondern zunimmt, nämlich, wenn in diesem Fall das Bindungsvermögen der roten Blutkörperchen für O, vielleicht infolge des Druckes des Deckglases, geringer wird. Dann wird diejenige Sauerstoffmenge, die den Leukozyten wirklich zur Verfügung steht, erhöht. Wir würden so zu einer verhältnismäßig einfachen Erklärung der Erscheinung kommen, daß die Leukozyten sich bei den angegebenen Untersuchungsmethoden so verschieden verhalten. Vorläufig vermag ich aber noch nicht mit Sicherheit zu sagen, wie die Dinge in Wirklichkeit liegen. Genaue Untersuchungen über das Verhalten bei Gegenwart verschiedener Gasgemische, die ich bisher noch nicht ausführen konnte, mögen vielleicht hierüber Aufschluß geben.

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, wie wir die eigentümlichen Veränderungen, welche die polynukleären Leukozyten zeigen, zu deuten haben, so ist die Beantwortung nicht leicht. Ich habe bisher immer von Teilungen gesprochen und glaube auch, daß wir den Vorgang als solche bezeichnen müssen, und zwar als amitotische Zellteilung. Läuft doch der Prozeß ganz ähnlich ab, wie es bei der direkten Teilung von Wanderzellen der Kaltblüter beobachtet wurde. Ich verweise vor allem auf die Angaben von Arnold[2] über die Teilungen von Wanderzellen, welche aus dem Lymphsack des Frosches in eingelegte Holundermarkplättchen eingewandert waren.

---

[1] Pawlinoff, *Der Sauerstoffmangel als Bedingung der Erkrankung und des Ablebens des Organismus.* Berlin 1902. Hirschwalds Verlag.

[2] Arnold, *Archiv für mikroskopische Anatomie.* Bd. III.

Auch diese Zellen ziehen sich außerordentlich in die Länge, ehe die Trennung der Hälften erfolgt. Ebenso beschreibt Klein[1], daß Frosch- und Tritonenblutzellen bei der Teilung sich achterförmig einschnüren, das verbindende Stück lang und dünn wird und endlich abreißt. Auch Abschnürungen wie eine Knospe wurden von ihm beobachtet.

Da wir weiterhin sahen, daß die Tochterzellen sehr lange lebensfähig bleiben, und die Entstehung derselben nun bei Benutzung von chemisch ganz indifferentem Material, wie es Quarz in der Tat ist, und dann auch nur bei Vermeidung jeder Verunreinigung vor sich geht, so werden wir uns jedenfalls nicht mit der Annahme beruhigen können, daß wir es nur mit Degenerationserscheinungen zu thun haben. Andererseits glaube ich auch nicht, die Vorgänge als physiologisch bezeichnen zu können. So haben ja schon frühere Autoren, wie Flemming, die Ansicht ausgesprochen, daß die Amitose ein Vorgang sei, der nicht zur physiologischen Zellvermehrung führe, sondern eine Entartung darstelle. Andere nehmen an, daß Mitose und Amitose sich vertreten können. Wie dem auch sein mag, in unserm Fall haben wir es jedenfalls mit einer Reaktion auf abnorme Reize (Veränderung der Sauerstoffspannung?) zu tun. Trotzdem bleibt der Vorgang auch physiologisch von großem Interesse. Wir müssen in der Anwendung von Quarzgläsern unbedingt eine Verbesserung der Untersuchungsmethode erblicken gegenüber der gebräuchlichen auf gewöhnlichem Glase. Dafür spricht auch das Verhalten der Lymphozyten und der roten Blutkörperchen, auf das ich noch kurz zurückkommen werde. Eine Reihe von physiologisch wichtigen Fragen tritt an uns heran: Warum teilen sich nur die polynukleären Zellen? Vor allem, was für einen Zweck haben die Teilungen, was würde aus den Teilungsprodukten werden, wenn die Lebensbedingungen fortdauernd günstig blieben? Diese verschlechtern sich ja sicher rasch durch Veränderung des Sauerstoffgehaltes, Anhäufung von Stoffwechselprodukten usw. Es scheint mir nicht unmöglich zu sein, daß das Endziel der Teilungen die Erzeugung jener kleinen blutplättchenähnlichen Gebilde wäre, das aber nur in einzelnen Fällen erreicht wird. Man sieht die Entstehung derselben nämlich nur, wenn schon ganz frühzeitig nach Entnahme des Blutes zahlreiche und rasch ablaufende Teilungen zur Beobachtung kommen. Vorläufig kann man sich in bezug auf diese Fragen nur auf Vermutungen beschränken.

---

[1] Klein, *Medizinisches Zentralblatt.* Bd. LXX. S. 17.

Bewegungen der Lymphozyten.

Wir haben bisher nur das Verhalten der polynukleären Leukozyten besprochen. Was die übrigen Formbestandteile des Blutes anbelangt, so ist zunächst von den Blutplättchen nur zu sagen, daß sie sich anscheinend genau so verhalten wie auf Glas, d. h. sie gehen sehr rasch zugrunde. Die roten Blutkörperchen werden sehr viel besser als auf Glas konserviert. Während bei Ausbreitung des Blutes zwischen Glas in der Regel schon bald Maulbeerformen zu sehen sind und die Blutkörperchen häufig einen eigentümlichen Glanz bekommen, welcher wohl durch eine Veränderung der Hülle — vielleicht eine Art Verseifung — bewirkt wird, sieht man auf Quarz auch nach 24 Stunden nur ganz vereinzelt etwas zackige Formen und keine Veränderung des etwas matten, opaken Aussehens, das sie normalerweise besitzen.

Die Lymphozyten endlich zeigen bei Beobachtung auf Quarz als auffälligste Erscheinung lebhafte amöboide Bewegungen, wobei sie ganz in derselben Weise wie die Leukozyten umherwandern (vgl. Fig. 6 und 7, Taf. VI). Man hat in den letzten Jahren viel darüber gestritten, ob die Lymphozyten überhaupt amöboide Bewegungen zeigen oder nicht. Ich selbst habe auch früher nie daran gezweifelt, daß sie diese Fähigkeit besitzen, wenn ich auch annahm, daß die Bewegungen nicht sehr lebhaft seien. Ich habe deshalb auch in meiner Arbeit über die Blutplättchen[1], bei Gelegenheit der Vergleichung der Bewegungen der Blutplättchen mit denen der anderen Zellarten, mich dahin geäußert, daß die Bewegungsfähigkeit der Blutplättchen größer sei als die der Lymphozyten. Ich möchte das jetzt nicht mehr aufrecht erhalten, sondern glaube, daß die Lymphozyten, besonders in bezug auf die Ortsveränderung, sich lebhafter bewegen. Doch verstehe ich schwer, wie überhaupt ein Streit über die Frage hat entstehen können, und erst durch Hirschfeld[2] und Wolff[3] auf die Fähigkeit der Lymphozyten zu aktiven Bewegungen, und zwar auch nur infolge der Beobachtungen auf Agar, hingewiesen werden mußte.

Allerdings muß zugegeben werden, daß bei Benutzung gewöhnlichen Glases, wenn man den Blutstropfen zwischen Objektträger und Deckglas sich ausbreiten läßt, in den meisten Fällen die Lymphozyten anfangs auch bei Körpertemperatur völlig rund bleiben. Beobachtet man aber lange Zeit, so sieht man mehrere Stunden nachher, sicher aber am zweiten Tage,

---

[1] H. Deetjen, Untersuchungen über die Blutplättchen. Virchows *Archiv.* 1901. Bd. CLXIV.

[2] H. Hirschfeld, *Berliner klinische Wochenschrift.* 1901. S. 40.

[3] A. Wolff, *Münchener medizinische Wochenschrift.* 1902. S. 6. *Berliner klinische Wochenschrift.* 1901. S. 52.

eine große Anzahl deutlich kriechend sich bewegen. Der Grund, weshalb das nicht bisher beobachtet wurde, liegt wohl entweder darin, daß die meisten Untersucher im hängenden Tropfen untersuchten oder nicht lange genug die Beobachtung fortsetzten. Auch wenn die Blutschicht zu dick genommen wird, bleiben die Lymphozyten lange Zeit unbeweglich.

Untersucht man aber auf Quarz, so kann über die Frage, ob die Lymphozyten aktive Bewegungen zeigen, überhaupt kein Zweifel mehr aufkommen. Denn die Lymphozyten fangen schon nach wenigen Minuten an, sich zu bewegen und umherzukriechen. Schon bei Temperaturen, die weit unter Körpertemperatur liegen, also ganz im Gegensatz zu den Angaben von Wlassow[1], sind die Bewegungen ganz deutlich und lebhaft. Ganz erstaunlich ist es, wie lange die Lebensfähigkeit und das Vermögen sich amöboid zu bewegen, andauert. Auf gewöhnlichem Glas gehen bei Abschluß der Luft und einer Temperatur von 15° bis 20° die Leukozyten etwa in 24 bis 48 Stunden zugrunde, etwas länger bleiben die eosinophilen Zellen am Leben. Dagegen kann man noch nach 5 Tagen einzelne lebensfähige Lymphozyten sehen. Sie bleiben bei Zimmertemperatur meist unbeweglich, fangen aber sofort an zu kriechen, wenn die Temperatur auf 30° bis 37° erhöht wird. Bei der Untersuchung auf Quarz kann man dagegen noch nach 10 Tagen bewegungsfähige Lymphozyten beobachten.

Wahrscheinlich ist den Untersuchern diese Beobachtung bisher deshalb entgangen, weil die Lymphozyten von Tag zu Tag schwerer aufzufinden sind. Man hat den Eindruck, als würden sie protoplasmaärmer und dadurch weniger lichtbrechend.

Diese Feststellung der langen Lebensdauer der Lymphozyten stimmt gut überein mit den Angaben von Bodon[2], welcher die fortschreitenden Veränderungen der Blutzellen im Koagulum und Sediment mit Hilfe von Färbungen untersuchte. Er findet, daß von allen weißen Blutkörperchen die Lymphozyten am widerstandsfähigsten sind.

Nach diesen Beobachtungen auf Quarz kann darüber kein Zweifel sein, daß die Lymphozyten die Fähigkeit zu amöboiden Bewegungen besitzen. Ob sie auch im menschlichen Körper von dieser Fähigkeit Gebrauch machen, und wann, ist eine andere Frage. Wahrscheinlich werden sie ebenso wie die Leukozyten für gewöhnlich ganz bewegungslos sein und nur auf Reize irgend welcher Art zu wandern beginnen. Dagegen besteht ein wesentlicher Unterschied im Verhalten der beiden Zellarten darin, daß auch bei Untersuchung auf Quarz die Lymphozyten niemals auch nur Andeutungen von Teilungsvorgängen zeigen.

---

[1] Wlassow und Sepp, Virchows *Archiv*. Bd. CLXXI. Heft 2.

[2] Bodon, Die morphologischen und tinktoriellen Veränderungen nekrobiotischer Blutzellen. Virchows *Archiv*. 1903. Bd. CLXXIII.

Methode der Untersuchung.

Die zur Untersuchung nötigen Objektträger und Deckgläschen habe ich mir durch die Firma Zeiß in Jena anfertigen lassen; die Deckgläser ließ ich 0·2 mm dick machen. Statt des Objektträgers kann man natürlich auch ein zweites Deckglas benutzen. Man kann auch in der Weise vorgehen, daß man als Objektträger ein überall käufliches Brillenglas aus Bergkrystall — am besten plan, sonst möglichst schwach konvex oder konkav — benutzt und mit einem Glimmerplättchen oder einem dünnen Deckglas, das leicht angedrückt wird, bedeckt. Wenn diese Methode natürlich auch nicht so gute Resultate gibt wie die Untersuchung, bei welcher Deckglas und Objektträger aus Quarz genommen werden, so ist sie doch ausreichend, um Teilungsvorgänge eintreten zu lassen. Der Blutstropfen soll möglichst nur so groß sein, daß er sich gerade zwischen den beiden Flächen gut ausbreitet. Vor der Blutentnahme ist der Finger sorgfältig zu reinigen, am bestem mit heißem Wasser und Bimsstein, und mit ganz reinem Tuch oder Seidenpapier zu trocknen. Auch die Quarzgläser werden nach Entfernung von Fett und dgl. mit heißem Wasser gereinigt. Sieht man bei 39° bis 41° eine halbe Stunde nach Entnahme noch keine Teilungen, so kann man ziemlich sicher sein, daß irgendwie ein Fehler gemacht ist.

Große Schwierigkeiten macht es, die Präparate zu fixieren. Hat man mit Vaselin umrandet, so kann man natürlich keine Fixierungsflüssigkeiten mehr einwirken lassen. Es bleibt dann nichts weiter übrig, als das Deckglas gewaltsam vom Objektträger abzuheben und rasch lufttrocken werden zu lassen. So roh diese Methode auch erscheint, so gibt sie doch bisweilen ganz gute Bilder. Um die Teilungsformen schonend zu fixieren, wird es nötig, mit Fixierungsflüssigkeiten zu arbeiten. Man darf dann nicht umranden und muß darauf achten, daß der Blutstropfen nicht ganz den Raum zwischen Objektträger und Deckglas ausfüllt, sondern rings von einem Luftmantel umgeben ist. Bringt man behufs Fixierung dann einen Tropfen der Lösung (Flemmingsche Lösung, Formalin usw.) an den Rand des Deckglases, so wird er unter dasselbe fließen und die Zellen fixieren. Leider gelingt diese Methode aber nicht immer. Häufig mischt sich die Fixierungsflüssigkeit nicht rasch genug mit dem zentralen Blutstropfen. Hat man Glück, so kann man aber recht gute Bilder bekommen. Die auf Taf. VI wiedergegebenen Teilungsformen sind auf diese Weise fixiert.

Erklärung der Abbildungen.

(Taf. VI.)

Fig. 1. Teilungsvorgang bei einem polynukleären Leukozyten. Die Kernhälften sind noch verbunden. (Fixierung mit Formalin. Färbung nach Romanowsky-Giemsa.) Zeiß. Homog. Imm. 12. Ok. 2.

Fig. 2 und 3. Teilungsvorgang kurz vor der definitiven Durchtrennung. Die Kernhälften hängen nicht mehr zusammen. (Fixierung mit Flemmingscher Lösung. Färbung nach Giemsa.)

Fig. 4. Eine Tochterzelle kurz nach der Abschnürung. (Flemming-Giemsa.)

Fig. 5. Einkernige Tochterzelle mit neutrophilen Granulationen. (Trockenpräparat. Ehrlich Triacid.)

Fig. 6 und 7. Lymphozyten während der Bewegung fixiert. (Flemming-Giemsa.)

Fig. 8. Polynukleärer Leukozyt, einige Minuten nach Entnahme des Blutes fixiert. Der Kern hat sich in drei durch feine Fäden verbundene Abschnitte gegliedert. (Zenkersche Lösung. Hämatoxylin-Eosin.)

Fig. 9. Abschnürung eines blutplättchenähnlichen Gebildes von einer Tochterzelle.

Versuche über die elektrische Pseudoirritabilität toter Substanzen.

Von

Prof. B. Danilewsky
in Charkow.

Die Frage von der „Reizbarkeit" des lebenden Protoplasmas stellt bekanntlich eins der Hauptprobleme der allgemeinen Physiologie dar, dessen Lösung offenbar viel mehr Schwierigkeiten entgegenstehen, als der des Problems vom Mechanismus der anderen funktionellen Tätigkeit — der „Kontraktilität". Andererseits wird uns die weitere biologische Bedeutung des ersteren Problems sofort klar, wenn wir berücksichtigen, daß die Eigenschaft der „Reizbarkeit" oder „Irritabilität", speziell im Bereiche des Nervengewebes, die Grundlage der sogenannten „Sensibilität" bildet, und daß letztere ihrerseits durch progressive Evolution in die Fähigkeit der „Empfindung" im Zentralnervensystem transformiert wird. Die Grundeigenschaft der lebenden Substanz, eine äußere Einwirkung als „Reiz" aufzunehmen und darauf gesetzmäßig in spezifischer Weise zu reagieren, offenbart sich also zuletzt in Form komplizierter nervöser Akte. Diese Eigenschaft gilt im allgemeinen als sicheres Kriterium zum Unterscheiden der belebten von der unbelebten Natur.

Es wird aus dem eben Gesagten begreiflich, warum schon seit lange her der Begriff der „Reizbarkeit" mit der Vorstellung von einer lebenden Substanz untrennbar verbunden war, warum dieser Begriff, ebenso wie die letztere, einen gewissen — sit venia verbo — „mystischen" Beiklang hatte.

Unsere Wissenschaft ist entfernt nicht so weit vorgerückt, um den Mechanismus der „Irritabilität und Kontraktilität" der lebenden Substanz erklären zu können. Wir kennen kein Objekt „einer künstlich organisierten komplexen Masse", das in bestimmter Weise auf irgend eine

äußere Anregung, auf einen „Reiz“ reagiert und dann selbst seine ursprünglichen Gleichgewichtsbedingungen wiederherstellt. Wegen solcher Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse in der erwähnten Richtung müssen sogar entfernte Analogien zwischen den Erscheinungen der lebenden und toten Natur ein gewisses wissenschaftliches Interesse darstellen.[1] Die äußere Ähnlichkeit der Erscheinungen kann als erste Stufe zu einer wesentlicheren Nähe auch im Mechanismus dieser Erscheinungen dienen. Die wichtige didaktische Bedeutung solcher Untersuchungen ist augenscheinlich und bedarf keiner weiteren Erörterung.

Von den eben erwähnten Erwägungen ausgehend, wird es, wie ich glaube, nicht ohne Interesse sein, hier die Resultate meiner Versuche anzuführen, die ich vor mehr als 6 Jahren in bezug auf die Erscheinungen der anorganischen Natur erhalten habe, welche eine gewisse Analogie mit der „Irritabilität und Kontraktilität der lebenden Substanz“ darbieten.

Das einfachste Schema der Aufgabe besteht darin, solche Gebilde aus toter unorganisierter Substanz zu finden, welche eine äußere morphologische Ähnlichkeit mit den Gebilden des lebenden Protoplasmas darstellen und auch die Eigenschaft besitzen, auf die Einwirkung eines äußeren Agens als „Reiz“ mit einer analogen Bewegung zu reagieren.

Selbstverständlich genügen solche Erscheinungen, wie z. B. die Formveränderungen und Bewegungen der Quecksilbertropfen unter dem Einflusse von Induktionsströmen, entfernt nicht den Bedingungen des Problems, welches das Erfordernis enthält, daß die zu „reizende“ Substanz organischer Natur wäre und irgendwelchen protoplasmatischen Gebilden ähnlich wäre. Eine mehr gelungene Kombination glaube ich in der Wirkung des elektrischen Stromes auf die Myelinformen des Lecithins und des Gemisches von Benecke[2] (Cholesterin mit Seife) gefunden zu haben.

Wendet man den galvanischen und den Induktionsstrom, ja sogar einzelne Schläge an, so kann man eine motorische Reaktion der feinen Fortsätze und freiliegenden Bläschen und Fäden erhalten in Form von Verschiebung, Formveränderung und Verkürzung derselben. Hört die Wirkung des Reizes auf, so nehmen gewöhnlich diese Gebilde ihre ursprüngliche Gestalt und Lage an.

Wir haben es hier mit einer Deformation und Lageveränderung zu tun, deren Stärke und Richtung der elektrischen Reizung proportional verlaufen und als unmittelbare direkte Folge der letzteren anzusehen sind.

[1] Siehe z. B. meinen Aufsatz „Über die chemotropische Bewegung des Quecksilbers“ (*dies Archiv.* 1905. Physiol. Abtlg. S. 519), wo einige Variationen von „Amibe mercurielle de Paalzow“ (nach der Bezeichnung von L. Errera) beschrieben sind.

[2] Siehe Brücke, *Wiener Akadem. Sitzungsberichte.* 1879. Abtlg. 3. S. 267.

Selbstverständlich entspricht die erwähnte Anordnung dem physiologischen Schema nicht, wonach die Energie der Reizung im Vergleiche mit der Summe der lebendigen Kraft, welche aus dem Vorrate der potentiellen Energie des Organes in der physiologischen Reaktion entfaltet wird, unverhältnismäßig gering sein kann. Nichtdestoweniger, wie wesentlich dieser Unterschied auch sein mag, so verliert doch dadurch diese Analogie vom oben erwähnten Standpunkte aus an Bedeutung nicht, um so mehr als einerseits das Lecithin einen der wichtigsten Bestandteile des Protoplasmas bildet, andererseits die Elektrizität zu den allgemeinen Reizen für dasselbe gehört.

In meinen Versuchen verwende ich das Gemisch von Benecke oder reinen Eidotterlecithin von zäher Konsistenz[1], in Form von 1 bis 2 Körnchen, die zwischen den Spitzen von Mikro-Elektroden aus Platin gebracht werden; der Raum zwischen denselben wird mit destilliertem Wasser ausgefüllt, ein Deckgläschen wird darauf gelegt. In anderen Fällen wurden die Substanzteilchen unmittelbar auf die Elektrodenenden aufgelegt. Um die freischwimmenden bläschenförmigen Partikel zu bekommen, läßt man die Substanz vorher während einige Stunden bzw. 1 bis 2 Tage a parte quellen. Der Abstand der Elektrodenenden voneinander variiert von 3 bis 8 ^{mm}, je nach dem Zwecke der Beobachtung, nach der Stärke des anzuwendenden Stromes, nach der Masse und der Lage der Lecithinpartikel, nach der Energie der Ausbildung der langen „Myelin"-Fortsätze usw. Will man eine scharf ausgesprochene motorische Reaktion erzielen, so sind die Elektrodenenden möglichst nahe aneinander, bis einige Millimeter Abstand, zu bringen.

Man muß aber die elektrolytische Gasentwicklung an Mikro-Elektroden vermeiden, weil sonst die motorische Reaktion der Myelinformen gestört werden kann. Nach Ablauf von einigen Minuten, deren Zahl vom physikalischen Zustande des Lecithins und von der Temperatur abhängig ist, treten am Rande desselben verschiedenartige abenteuerliche „Myelinformen" hervor, welche sich als stäbchenförmige, keulenförmige, gerade, gebogene, einfach oder doppelt spiralig gewundene, zuweilen am freien Ende mit einer Schlinge versehene Fortsätze, oder als an einem langen Stiele sitzende knäuelförmig gewundene Fäden (glomerulus, convolutus) usw. repräsentieren. Diese Gebilde sind vielfach an der Nervensubstanz, an Gemischen von fettigen Substanzen mit Wasser, am Lecithin usw. beschrieben worden (R. Virchow, F. W. Benecke, Neubauer, Montgomery, Brücke, G. Quincke,

[1] Stark ausgetrocknete Lecithinpräparate sowie auch seine kristallinische Masse sind für die beschriebenen Beobachtungen wenig geeignet. Zeigt die Substanz eine sauere Reaktion, so kann sie vorher z. B. mit kohlensaurem Magnesium neutralisiert werden.



O. Lehmann, Gad und Heymans u. a.).[1] Will man möglichst lange fadenförmige Fortsätze erhalten, so wartet man so lange ab, bis die Lecithinmasse genügend aufquillt, und läßt einen Wasserstrom unter dem Deckgläschen entstehen, infolgedessen werden die Fortsätze zu langen feinen Fäden ausgezogen; es kann statt dessen ein genügend starker galvanischer Strom angewendet werden (siehe unten), oder noch einfacher: das Deckgläschen wird etwas abgehoben und dann wieder heruntergelassen oder ein wenig verschoben. Um freie sphärische Lecithinteilchen oder -bläschen zu erhalten, welche häufig eine konzentrische Schichtung der Hülle zeigen und solche Einschlüsse, wie Vakuolen, Kügelchen, gewundene Fäden u. dgl. enthalten, verfährt man am besten, wenn man die Lecithinmasse vorläufig in einer geringen Quantität destillierten Wassers eine Zeitlang, bis 1 bis 2 Tage, je nach der Temperatur und den hygroskopischen Eigenschaften des Lecithins aufquellen läßt. Die Beneckesche Mischung, je nach ihrer Darstellung, gibt solche „zellen“- und bläschenförmige Gebilde vielleicht noch schneller und besser als Lecithin allein oder mit Cholesterin gemischt.

---

[1] Diese Gebilde sind auch an Gemischen von Oleinsäure und Ammoniak (A. S. Famintzin), von Cholesterin mit Seifenwasser (Benecke, Brücke) usw. beschrieben worden. Von zahlreichen auf diese Frage sich beziehenden Artikeln mögen folgende hier angeführt werden: Brücke, *Wiener Akad. Sitzungsberichte.* 1879. Abtlg. 3. S. 267; Rumpf, *Untersuchungen aus dem physiologischen Institut zu Heidelberg.* 1879. Bd. II; G. Quincke, Wiedemanns *Annalen.* 1894. Bd. LIII. S. 593; O. Lehmann, *ebenda.* 1895. Bd. LVI. S. 771; Gad und Heymans, *dies Archiv.* 1890. Physiol. Abtlg. S. 530; Hardy, *Journal of Physiology.* 1899. Vol. XXIV. p. 175 (von den Colloiden überhaupt). Über den Mechanismus der Bildung der geraden, schraubenförmigen, welligen und anderen „Myelinformen“, sowie auch über die Bedeutung der Oberflächenspannung der gemeinsamen Grenzflächen der Flüssigkeitsmischungen siehe G. Quincke (Über unsichtbare Flüssigkeitsschichten und die Oberflächenspannung flüssiger Niederschläge usw. 1902. Sep.-Abdruck). Die morphologische Seite dieser Bildungen und deren Veränderungen je nach den verschiedenen Bedingungen werden von uns an einer anderen Stelle beschrieben werden. Hier soll nur vorläufig erwähnt werden, daß bei gewissen Bedingungen künstliche Mischungen von Lecithin mit anderen Substanzen sowie auch von Beneckes Mischung mikroskopische sphäroidale Bildungen liefern, welche einer Zelle mit Hülle, Kern und körnigem Inhalt ungemein ähnlich aussehen. Solche wohl „organisierte“ oder geformte Gebilde entstehen jedoch nicht sofort, sondern erst nach Ablauf von mehreren Tagen, ja sogar Wochen. Außerdem liefert das Lecithin vortreffliche Netzgebilde, die dem Retikulum des lymphoiden Gewebes und dem faserigen Bindegewebe ungemein ähnlich aussehen. Das Lecithin besitzt überhaupt eine merkwürdige „plastische“ Eigenschaft; die oben erwähnten Bildungen desselben sind durchaus nicht stationär, sie wechseln vielmehr allmählich; an diesen Transformationen läßt sich eine gewisse Reihenfolge der morphologischen (mikrostrukturellen) Typen bemerken. In dieser Beziehung, sowie auch in vielen anderen, unterscheiden sich die mikroskopischen Formen des Lecithins in bedeutender Weise von denjenigen, welche von Hardy (a. a. O.) für viele Gallerte und Gele beschrieben worden sind.

Zur Färbung verwende ich gewöhnlich Neutralrot, Alkanin, Säure-Fuchsin u. dgl.[1] Damit läßt sich die mehr flüssige „Kolloidlösung" (Enchylem) von der mehr konzentrierten (Hülle, Cuticula, Faden, Körner usw.) leicht differenzieren; dabei tritt die komplizierte, konzentrisch geschichtete Struktur der peripherischen dichten Teile auch deutlicher hervor.

Was den Reiz betrifft, so brachte ich in Anwendung: 1. den galvanischen Strom von 1 bis 2 Elementen, dessen Stärke mittelst eines Rheostaten reguliert wurde; die „motorische" Reaktion des Lecithins und Mischungen erfolgte bei minimaler Stärke, bei vollkommener Abwesenheit von Gasbläschen an den Mikro-Elektroden; ein im Kreise eingeschalteter Galvanometer zeigte Hundertteile eines Milliampères an. Bei sehr kurzen elektrischen Schlägen von größerer Stärke war auch keine Spur von Elektrolysis zu bemerken. Außerdem wurde verwendet: 2. der intermittierende Induktionsstrom von einem großen Schlittenapparate von Du Bois-Reymond, welcher mit 2 Elementen gespeist wurde, sowie auch: 3. einzelne Induktionsschläge. Auch in diesem Falle zeigte sich die „Reizung" als „ausreichend" bei vollkommener Abwesenheit von Gasbläschen an den Elektroden. Der Abstand zwischen den Rollen konnte bis auf 10 bis 12 ^{cm} und mehr gebracht werden[2], und doch blieb die motorische Reaktion deutlich; ein solcher Strom konnte von dem äußeren Lippenrand ruhig ausgehalten werden. Je schwächer der „reizende" Strom ist, desto geringer muß der Abstand zwischen den Elektroden sein, desto länger muß der fadenförmige Lecithinfortsatz gewählt werden, desto freier und isolierter muß seine Lage sein; von wichtiger Bedeutung ist auch die Orientierung desselben in bezug auf die Stromlinien. Solche feine fadenförmige Fortsätze zeigen oft eine äußerst hohe „Reizbarkeit" sogar bei einzelnen und schwachen elektrischen Schlägen in Form einer Zusammenziehung, eines Einrollens, Lageänderung usw. Es ist übrigens zu berücksichtigen, daß nicht selten sogar nahe aneinander gelegene Fortsätze dem Strome gegenüber eine verschiedene Reaktion zeigen; es gibt offenbar noch andere Bedingungen, die den Effekt beeinflussen, so z. B. die Form, die Größe des Fortsatzes, seine Lage, die Nachbarschaft von leitenden Massen u. a. Es ist überhaupt zu erwähnen, daß die Reaktion des Lecithins auf den elektrischen Strom nicht in allen Beobachtungen vollkommen identisch ausfällt; es läßt sich z. B. in einigen Fällen auf der Anodenseite eine Schrumpfung (Kataphorese des Wassers), in anderen Fällen eine Aussendung von Fortsätzen (Anaphorese des Lecithins), ja selbst beides gleichzeitig beobachten;

[1] Vgl. Le Goff, Réactions chromatiques du protagon. *C. R. de Soc. de Biol.* 1898. T. V. p. 369.

[2] „Null"-Lage, wenn die Rollen übereinander geschoben sind.

auf der Kathodenseite macht sich der Unterschied in folgender Weise geltend: in einigen Versuchen kommt da ein Zerfließen der aufgequollenen Masse zustande, in anderen dagegen eine Einziehung der Fortsätze (siehe unten). Die Mannigfaltigkeit ist keineswegs als ein Widerspruch in den Beobachtungen anzusehen. Denn der Charakter der Reaktion ist nicht nur von der Stromstärke abhängig, sondern auch von den physikalisch-chemischen Eigenschaften des zu untersuchenden Lecithinpräparates, vom Grade der Quellung, der Zähigkeit desselben, von der Größe seiner Teilchen und der Orientierung derselben im interpolaren Raume, vom Zeitraume zwischen der Benetzung des Lecithins und dem Beginne der Elektrisation, von der Temperatur, vom Einflusse der beiden Glasplättchen[1] (von der Weite der kapillaren Spalte), vom Grade der Kohäsion, von morphologischen Eigenschaften der „Myelinformen" usw. Infolge dieser oder jener Kombination der genannten Bedingungen kann das eine Mal eine innere kataphorische Wanderung des Wassers (in der Lecithinmasse) vorwiegen, weshalb eine Schrumpfung auf der Anodenseite zustande kommen wird; das andere Mal dagegen, bei bereits genügender Aufquellung des Lecithins, wird eine anaphorische Wanderung und Aussendung von Fortsätzen zustande kommen usw. Ein systematisches Studium der verschiedenen Versuchsbedingungen hat mir u. a. ergeben, daß die Beimengung von verschiedenen Substanzen (Kolloide, Kristalloide) zum Lecithin von wichtiger Bedeutung sein kann. Wird aber Nichtelektrolyten sowohl Kristalloide (wie Harnstoff) als auch Kolloide (Stärke) zum umgebenden Wasser hinzugefügt, so nimmt die „Reizbarkeit" der Myelinformen, d. h. ihre motorische Reaktion, deutlich ab. Ebenso wichtig ist das Hinzufügen einer geringen Menge von Alkalikarbonat zum Wasser; letzteres begünstigt nämlich in hohem Grade die Ausbildung von langen Fortsätzen aus der Lecithinmasse infolge stärkerer Quellung derselben. Selbstverständlich beeinflußt überhaupt die saure oder alkalische Reaktion der Flüssigkeit, bzw. des Lecithinklumpens in hohem Maße sowohl die Ausbildung der „Myelinfortsätze" als auch die Reaktion derselben auf Elektrizität; die letztere wird gewöhnlich deutlich herabgesetzt; sie nimmt aber wieder zu, wenn saure, bzw. alkalische Flüssigkeit durch das Wasser verdrängt wird. Ich habe jedoch am Lecithin keinen so scharfen qualitativen Unterschied beobachten können, wie dies z. B. von W. B. Hardy am Eiweiß bemerkt worden ist: in sauerer Flüssigkeit wandert nämlich das Eiweiß nach der Kathode, in alkalischer nach der

---

[1] Läßt man Lecithin unter dem Deckgläschen oder ohne dasselbe, z. B. in hängendem Tropfen quellen, so kann man sich leicht überzeugen, daß die molekularen Kräfte der Kohäsion und Kapillarität einen großen Einfluß auf die Morphologie der „Myelinformen" ausüben.

Anode hin.[1] Dieser merkwürdige Einfluß, den die chemischen Eigenschaften der Flüssigkeit auf die elektrische Konvektion des Kolloids ausüben, erinnert an die bekannte Tatsache der elektrischen Umladung einiger suspendierten Substanzen, wenn das Wasser durch Terpentinöl ersetzt wird.[2] Eine ähnliche Umladung liegt offenbar jener interessanten Tatsache zugrunde, daß Paramaecien in verdünnten Chlornatriumlösungen (sowie auch in verdünnten Bikarbonatlösungen) zur Kathode wandern, in stärkeren Lösungen dagegen zur Anode.[3]

Was den Widerstand der kapillaren Schicht destillierten Wassers zwischen Mikro-Elektroden betrifft, so hat dieser offenbar — bei so geringer Voltage — eine unvergleichlich größere Bedeutung für das Durchfließen des galvanischen Stromes, als für den Induktionsstrom. Selbstverständlich wird die motorische Reaktion der Myelinformen durch die Anwesenheit von Elektrolyten im Wasser bedeutend abgeschwächt, ja sie kann bei gewisser Konzentration sogar gänzlich aufgehoben werden. Dies wird auch in bezug auf die Flüssigkeitskataphorese bei Zusatz von Elektrolyten beobachtet (G. Quincke), sowie auch in bezug auf die Kataphorese suspendierter Partikel (Th. Weyl). Dies kann dadurch erklärt werden, daß der Elektrizitätstransport von einer Elektrode zur anderen durch die viel leichter beweglichen Jonen des zugesetzten Elektrolyten, nicht aber durch das Wasser und das Lecithin zustande kommen wird. Es ist daher begreiflich, warum in diesem Falle die Bewegungen der Lecithinfortsätze bei der Einwirkung der elektrischen „Reizung“ fast eingestellt werden. Das Zusetzen von Elektrolyten (Mineralsalzen) zum Lecithin erschwert ebenfalls die erwähnte Reaktion. Dieser Umstand soll nun mit jener Tatsache zusammengestellt werden, daß je mehr Elektrolyten einer Eiweißlösung zugesetzt werden, um so stärker der galvanische Strom sein muß, um eine Abscheidung des Eiweißes an einer der Elektroden hervorzubringen (Oker-Blom).[4]

Es ist kaum ein Grund vorhanden, der Jouleschen Wärme in diesen Versuchen eine wesentliche Bedeutung zuzuschreiben, obgleich benetzte Fäden und gekochte Nerven bekanntlich unter dem Einflusse von Induktionsschlägen erwärmt werden.[5] Jedenfalls kann von dieser Erscheinung, als

[1] W. B. Hardy, *Journal of Physiology.* 1899. Vol. XXIV. p. 288—304.

[2] Vgl. K. Stoekl und Vanino, *Zeitschrift für physikalische Chemie.* 1899. Bd. XXX. S. 110.

[3] S. A. Coehn und W. Barrat, *Zeitschrift für allgemeine Physiologie.* 1905. Bd. V. S. 1—9.

[4] Siehe H. J. Hamburger, *Osmotischer Druck und Ionenlehre.* Bd. II. S. 435.

[5] M. Cremer, *Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie in München.* 1903. Heft 1. Siehe auch *Zeitschrift für Biologie.* Bd. XLVI. S. 87 und 101.

Ursache der motorischen Reaktion bei einzelnen elektrischen Schlägen, bei so kurzdauerndem Durchfließen des elektrischen Stromes, nicht einmal die Rede sein, sogar wenn man diese Wärme gänzlich nur auf das Lecithinklümpchen übertragen wollte.[1] Es ist aber andererseits dafür nicht in Abrede zu stellen, daß überhaupt die Wärme eine sehr wichtige Bedingung für die Veränderung der Oberflächenspannung unter dem Einflusse der Elektrizität, für die elektrokapillären Erscheinungen und die der Kataphorese darstellt. —

Wir wollen nun zur Beschreibung der Erscheinungen selbst, d. h. der motorischen Reaktion der „Myelinformen" auf die elektrische „Reizung" übergehen.[2]

A. Wirkung des galvanischen Stromes.

Vor allem fällt der Unterschied im Aussehen des Lecithinklümpchens an der Anoden- und Kathodenseite auf. An der ersteren, d. h. an der der Anode zugewendeten Seite, schrumpft die Masse während einiger Sekunden, je nach der Stromstärke; es kommen scharfe Konturen der „Myelinformen" zum Vorschein, manchmal werden sie doppelt konturiert, gefaltet; sie wird im ganzen weniger durchsichtig, dunkel.

An der Kathodenseite dagegen hellt sich die Masse am Rande auf, sie wird mehr homogen, durchsichtig, die Konturen werden stellenweise verwischt, die Fortsätze quellen auf, sie scheinen heller, breiter und wie geschwollen zu werden. Diese Veränderung im Aussehen der Fortsätze und des Randteiles der Masse ist wohl von der kataphorischen Wanderung des Wassers von der Anoden- zur Kathodenseite unter dem Einflusse des genügend starken Stromes abhängig. Das „positiv" geladene Wasser wandert nach dem negativen Pole hin; die festen Teilchen (Kolloide, suspendierte Partikelchen) aber werden dabei infolge ihres Kontaktes mit dem Wasser negativ geladen und bewegen sich deshalb nach der Anode hin (siehe unten). — Der erwähnte Unterschied zwischen der Anoden- und Kathodenseite läßt sich sehr deutlich auch an kleinen, sphäroidalen, freien Lecithinklümpchen und -bläschen beobachten.

Was die motorische Reaktion der „Myelinfortsätze" betrifft, so ist diese sogar bei der Wirkung eines schwachen Stromes ebenfalls ver-

---

[1] Bekanntlich wird das Blut lackfarben unter der Wirkung der elektrischen Schläge ohne merkliche Erwärmung (A. Rollet, L. Hermann, O. Zoth). Siehe M. Cremer, *Zeitschrift für Biologie.* Bd. XLVI. S. 101.

[2] Fast alles, was im Texte am Lecithin beschrieben wird, kann auch aufs Seifencholesteringemisch von Benecke und auf verschiedene Lecithinmischungen bezogen werden.

schieden auf beiden Seiten. Zu dieser Beobachtung ist die weiche Konsistenz des gequollenen Lecithins mehr geeignet.

An der Anodenseite werden die Fortsätze in Form von kurzen und dicken oder feinen, ja sogar fadenförmigen Pseudopodien schnell und stark in der Richtung der Anode hin ausgezogen; gewundene und gebogene Fortsätze richten sich unter dem Einflusse des Stromes auf und ziehen sich in der gleichen Anodenrichtung in die Länge; sehr hübsch ist das Bild des Aufrollens und Aufrichtens eines gestielten, knäuelförmig gewundenen Fadens. Gleichzeitig wird auch die Bildung zahlreicher neuer faden- und keulenförmiger, sehr langer Fortsätze auf der Anodenseite beobachtet, welche aus dem Lecithinklümpchen ziemlich schnell zur Anode schießen, wenn die Masse genug aufgequollen wird. Diese Fortsätze besitzen meistens eine komplizierte Struktur, man sieht nämlich eine mehr dichte Hülle und flüssiges, helles „Enchylema"; außerdem finden sich im Innern oft Einschlüsse in verschiedener Form, welche wie sonst immer aus dichterer Kolloidmasse bestehen, als flüssiges „Enchylema" (weniger konzentrierte „Kolloidlösung").

An der Kathodenseite werden dagegen die langen Fortsätze kürzer, kontrahiert und retrahiert, eingezogen, spiralig oder unregelmäßig gewunden; sie bieten überhaupt eine motorische Reaktion dar, die der Kontraktion des Protoplasmas analog aussieht (**Kontraktionserscheinung,** während an der Anodenseite — **Expansion**). Bei genügender Stromstärke und andauernder Wirkung des Stromes verändern die verkürzten „kathodotropen"-Fortsätze ihr Aussehen und Konsistenz, und zwar werden ihre freien Enden, die also der Kathode zugewendet sind, breiter, flacher, mehr durchsichtig und sogar verschwommen, während der Stiel verkürzt, kontrahiert bleibt; solche Fortsätze erinnern in ihrem Aussehen in hohem Maße an die becherförmigen Epithelzellen der Darmschleimhaut z. B. Hier kommen offenbar zwei Prozesse zustande: eine Verkürzung und Einziehung der Fortsätze, d. h. eigentlich eine Wanderung der Lecithinpartikel in der Richtung von der Kathode zur Anode hin, und zu gleicher Zeit eine kataphorische Bewegung des Wassers innerhalb der Lecithinmasse in der umgekehrten Richtung hin, was ein Zerfließen des Kathodotropenendes der Myelinformen hervorruft Die Möglichkeit einer wesentlichen Mitwirkung in diesen Vorgängen von Alkalien elektrolytischer Herkunft scheint mir zweifelhaft zu sein, obgleich dies ganz in Abrede zu stellen unmöglich ist, da das Lecithin immer Salze (Phosphate) enthält[1] (siehe unten).

Die beschriebenen Erscheinungen bleiben im wesentlichen auch dann gleich, wenn man auf die Spitze einer jeden Mikro-Elektrode je ein Lecithin-

---

[1] Über die gegenseitige Wirkung von gleichzeitigen kataphorischen und elektrolytischen Einflüssen (Versuche von Oker-Blom) siehe H. J. Hamburger, *Osmotischer Druck und Ionenlehre usw.* Bd. II. S. 435.

klümpchen direkt bringt und den Zwischenraum nur mit destilliertem Wasser ausfüllt.

Was die kataphorische Wanderung dieses Kolloids und zwar seiner freien Partikel betrifft, so repräsentiert sich diese — wie dies aus dem vorher Gesagten hervorgeht — als anodische oder „anodotrope" (Anaphorese): ebenso wie Tannin, Eiweiß (siehe oben), Stärke und viele andere Kolloide, wandern die Lecithinteilchen, sowie auch Beneckesche Mischung, nach der Anode hin. Nimmt man eine dicke „Lösung" desselben, so läßt sich in der Nähe der Kathode eine Aufhellung beobachten; dagegen kommt in der Nähe der Anode eine Verdichtung, eine Anhäufung des Lecithins zustande.[1] Mag die Reaktion der Flüssigkeit sauer oder neutral oder alkalisch sein, doch bleibt die anodische Wanderung qualitativ unbeeinflußt; sie wird nur mehr weniger abgeschwächt, sowie auch die beschriebene Formenänderungen.

Noch mehr Interesse bieten diese motorischen Reaktionen der Lecithinfortsätze und der isolierten Teilchen bei der sehr kurzdauernden Wirkung des galvanischen Stromes, z. B. bei Schließung des Kreises während 0·2 bis 0·3 Sekunden und weniger. Das Wesen der Erscheinung bleibt dasselbe — eine rasche Bewegung der Fortsätze; die Ausziehung derselben ist gegen die Anode hin gerichtet; sie können dabei — je nach der Orientierung — auch gebogen werden; aber sofort nach dem elektrischen Stoße nehmen sie — sich „elastisch" kontrahierend — ihre ursprüngliche Gestalt und Lage wieder ein. Auf der Seite der Kathode kann man — besonders an langen oder leicht spiralig gebogenen Fortsätzen — in deutlicher Weise eine rasche Zusammenziehung oder Zuckung beobachten, die an Schnelligkeit und Form der Kontraktion des Vortizellenstiels sehr ähnlich sind. Die rasche und ausgesprochene Verkürzung der Fortsätze auf der Kathodenseite unter dem Einflusse eines kurzdauernden elektrischen Schlages bietet überhaupt eine sehr hübsche Erscheinung dar. Sie wird bei sehr geringer Stromstärke (sogar weniger als 0·01 M.-A.) beobachtet.

---

[1] Daß das Lecithin ein anodisches Kolloid ist, ist auch direkt von R. Höber nachgewiesen worden (Pflügers *Archiv.* 1904. Bd. CII. S. 203); ebenso in bezug auf das Glycogen (Mme Gatin-Grużewska, Pflügers *Archiv.* 1904. Bd. CIII. S. 287). Vgl. W. Biltz, *Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft.* 1904. Bd. XXXVII. S. 1096. Über die Kataphorese überhaupt siehe Wiedemanns *Elektrizitätslehre.* 1893. Bd. I. S. 982—1023. — Interessante Tatsachen über die Bewegungen der festen Teile und der Flüssigkeiten, hervorgebracht durch den elektrischen Strom, findet man auch in folgenden Aufsätzen: G. Weiß, *Journal de Physique.* 1897. Bd. VI. S. 72; A. Chassy, *ebenda.* S. 14; F. Braun, Wiedemanns *Annalen.* 1897. Bd. LXIII. S. 324; Coehn, *Zeitschrift für Elektrochemie.* 1897. Bd. IV. S. 63; siehe auch unten Arbeiten von R. Höber, Bredig, R. Lillie.

Noch hübscher ist das Bild bei rasch wechselnder Richtung solcher elektrischer Schläge. Die Bewegungen der freien und fixierten Fortsätze werden mannigfaltig, rasch wechselnd: bald kontrahieren sie sich, sich niedlich windend, bald kriechen sie, sich aufrichtend, nach der Anode hin, bald hüpfen sie rasch von derselben weg, sie scheinen rückwärts zu kriechen, und indem sie eingezogen werden, verschwinden sie in der allgemeinen Masse usw. Zuweilen werden solche wurmförmige Lokomotionen und Deformationen den Lebenserscheinungen der lebendigen kontraktilen Substanz bis zur Illusion ähnlich, besonders bei der Wirkung des elektrischen Stromes auf die sich sondernden fadenförmigen, im Wasser frei schwimmenden Lecithinteilchen.

Die Mannigfaltigkeit der beschriebenen Bewegungen, Verschiebungen und Formveränderungen der Fortsätze und der freien Partikel wird nicht bloß durch die elektrokonvektive Wirkung, sondern auch selbstverständlich durch elastische und osmotische Kräfte, sowie auch Oberflächenenergie, bedingt, die nach der Öffnung des Stromes aktiv tätig sind und die bestrebt sind, die Lecithinfortsätze in ihre ursprüngliche Form und Lage zurückzugeben. Diese Kräfte sind auch ohne Mitwirkung der Elektrizität leicht nachzuweisen, und zwar bei mechanischer Deformation der „Myelinformen" durch den Wasserstrom, durch Verschiebung oder Abhebung des Deckgläschens u. dgl. Wird die Form der Lecithinpartikel unter der Wirkung des elektrischen Stromes im Sinne einer Ausdehnung, Verlängerung, Ausbreitung verändert, so strebt die Oberflächenspannung, hauptsächlich des „Enchylems", nach Aufhören des Stromes ihnen eine entgegengesetzte Formänderung aufzuzwingen, d. h. zur ursprünglichen Form und Lage zu überführen.

Bei sehr kurzem Schlusse des galvanischen Stromes von geringer Intensität hatte ich die Gelegenheit, zu beobachten, daß die Kontraktion der Fortsätze auf der Kathodenseite deutlicher ausgesprochen geschah als die Verlängerung und Dehnung derselben auf der Anodenseite; für die letztere war offenbar eine längere Dauer der Stromwirkung, bzw. eine größere Intensität des Stromes erforderlich. Man muß aber zugeben, daß dieser Unterschied bei weitem nicht immer ganz deutlich hervortritt.

Die Richtung des Stromes ist auch bei kurzen Schlägen von wichtiger Bedeutung, wie oben angegeben, für den Charakter der motorischen Reaktion.

Die richtende Wirkung des konstanten Stromes kann auch an den großen sphäroidalen, kolben- und pilzförmigen Partikeln beobachtet werden, welche besonders leicht durch Erwärmung des Präparates gebildet werden. Da sie, ebenso wie viele andere Kolloide, leicht vakuolisiert, zu-

weilen wie schaumig werdend,[1] einen (offenbar oberflächlichen) retikulären Bau darstellend, so fällt es nicht schwer, bei der Einwirkung des galvanischen und induzierten Stromes eine Drehung dieser (isolierten) kleinen Sphären bald nach der einen, bald nach der anderen Seite, je nach der Richtung des Stromes, zu bemerken.

Liegt zwischen den Mikro-Elektroden ein ziemlich breiter Lecithinfaden transversal zur Interpolarlinie, so krümmt er sich wellenförmig, indem seine anodische Kontur viel schärfer hervortritt, während die kathodische Seite wie verwischt aussieht. Trifft nun aber der Strom den Faden in schiefer Lage oder noch besser längs der Stromlinie, so verdichtet sich sein anodisches Ende, es krümmt sich, wird dunkler, schärfer konturiert. Das Umgekehrte bemerkt man am kathodischen Ende, welches breiter, flacher, geschwollen, wie zerfließbar wird; seine Grenzkontur, zur Kathode gerichtet, verschwindet, und dies Ende nimmt die Form eines Bechers an. Nach dem Öffnen des Stromes gleichen sich diese Deformationen bald aus.

Wenn die sphäroidalen Fortsätze getrennt werden, so nehmen sie eine regelmäßige scheiben- oder kugelförmige Gestalt an;[2] die Wirkung des konstanten Stromes äußert sich dann in der Bildung einer trichterförmigen Vertiefung auf der Kathodenseite des Bläschens; diese Vertiefung verschwindet schnell und tritt sofort an der anderen Seite der Kugel auf, wenn der Strom umgewendet wird. Bei einer Stromstärke von 0·02 Milliamper und sogar noch weniger kann man beobachten, wie die festen Teil-

[1] Außer dieser — sozusagen — spontanen Vakuolisierung bemerkt man oft eine solche auch unter der Wirkung des konstanten Stromes entstehend und zwar in der peripherischen Schicht des Kolloidpartikels. Bilden sich die Vakuolen fein und zahlreich, so sieht die Masse wie körnig aus.

[2] Das Aussehen und der Bau dieser sphäroidalen Partikel sind sehr mannigfaltig: bald erinnern sie an eine doppelt konturierte Zelle mit fester (ja doppelter) Hülle und flüssigem Inhalte, bald an mehr flache mehrkammerige Gebilde, bald wieder an eine Kugel mit ein paar Tochtersphärchen, als ob es sich um eine endogene Spaltung oder um eine Sporulation, Segmentation handelte und dgl. (vgl. die Beobachtungen von G. Quincke). Sehr schöne kugelförmige Bläschen mit feiner Hülle und verschiedenartigen Einschlüssen bekommt man aus einer Beneckeschen Mischung nach Verlauf von ein paar Stunden bis 24 Stunden. Diese Gebilde sind überhaupt sehr haltbar; sie bleiben während mehrerer Tage ohne Desintegration bestehen, obschon ihre Form und Struktur sich allmählich mit der Zeit ändern. Der Unterschied in der Zusammensetzung aller dieser Bestandteile: Hülle, Wände, Einschlüsse, „Enchylema", Faden, Röhrchen usw. erweist sich selbstverständlich nur als quantitativer, weil diese sämtlichen Komponenten nur aus Kolloid (Lecithin) und Wasser bestehen; es handelt sich nur um die Differenz der Konzentration. Das aber genügt vollkommen, um die Struktur, d. h. die festeren und flüssigen Bestandteile, während mehrerer Wochen voneinander gesondert, differenziert zu halten. Die mehr flüssigen Komponenten besitzen viel größere Oberflächenspannung als festere, d. h. mehr konzentrierte Kolloidsubstanz; die anodische elektro-konvektive Kraft verhält sich aber umgekehrt.

chen innerhalb der Kugel nach der Anodenseite hinwandern, welche dabei viel deutlicher konturiert, verdickt und runzelig wird, während die Kathodenseite durchsichtig, homogen wird und eine Vorwölbung zeigt; das gelbliche dichte „Ektoplasma" sieht an der kathodischen Seite wie zerfasert oder aufgelöst aus; es macht sich eine Ablösung einer peripherischen Schicht und eine Abflachung oder Zerfließlichkeit der Masse an der Kathodenseite bemerkbar. Die Kugel kann dabei die Form eines Ellipsoides oder eines elliptischen, nach der Kathode mit der Öffnung gerichteten Bechers annehmen, dessen langer Durchmesser mit der Interpolarlinie zusammenfällt. Die Bildung einer trichterförmigen Einbuchtung und „Verflüssigung" an der kathodischen Seite kommen auch dann zum Vorschein, wenn der galvanische Strom sehr kurz etwa 0·2 Sekunden dauerte. Besteht das kugelförmige Bläschen aus einer sehr gequollenen Lecithinmasse, so bemerkt man in seinem Innern kataphorische Bewegung des „Endoplasma" zur anodischen Seite. Dasselbe gilt auch für fadenförmige gewundene Einschlüsse, welche in flüssigem „Enchylema" sich finden (in Form von Knäueln, Knoten, Schleifen usw.).

Man kann nicht umhin, diese sowie auch die anderen oben beschriebenen Erscheinungen mit denjenigen Deformationen zusammenzustellen, welche an den Infusorien bei der Wirkung des elektrischen Stromes beobachtet wurden, und zwar eine anodische Schrumpfung und eine kathodische Vorwölbung bei Volvox, Paramaecium usw. — (Vgl. z. B. die Arbeiten von Verworn, Carlgren, Birukoff, Statkewitsch u. a.)

B. Wirkung des Induktionsstromes.

Was die Wirkung des intermittierenden Induktionsstromes betrifft, so bietet sie in mancher Hinsicht ein größeres Interesse, als die des konstanten Stromes. Es erweist sich vor allem, daß auch diese Form der elektrischen Reizung mit Leichtigkeit eine motorische Reaktion bewirkt, die sich jedoch — wegen des beständigen Wechsels der Stromrichtung — nicht in einer so konstanten, bestimmten Deformation kundgibt, wie wir dies oben gesehen haben. Bei andauernder kräftiger Tetanisation lagern sich die langen, fadenförmigen Fortsätze, sowohl die haftenden, als auch die abgetrennten frei schwimmenden längs der Interpolarlinie.[1] Eine kurz-

[1] Ich glaube dabei auf Grund meiner Versuche hier erwähnen zu müssen, daß sich die roten Blutkörperchen des Frosches und der Fische, sowohl die frischen als auch die „toten", z. B. mit Osmiumsäure bearbeiteten, bei der gleichen Tetanisation umwenden und flach, d. h. horizontal gelagert werden, wobei der lange Durchmesser der Blutkörperchen sowie auch der Lecithinkristalle der Interpolarlinie entlang angeordnet wird (vgl. gleiche Beobachtungen von Th. Weyl an festen, in Wasser suspen-



dauernde Reizung bewirkt eine motorische Reaktion in loco, sogar bei einem schwachen Strome, ohne irgendwelche Zeichen von Gasbläschen an den Elektroden. Diese Reaktion, welche sich als Biegung, spiralige Einrollung, Aufrichtung, Verkürzung, geringe Verschiebung, wurmförmige Bewegung (z. B. von Knäulchen an langen Stielen) u. dgl. offenbart, erfolgt an beiden Seiten der Lecithinmasse mehr minder gleichmäßig, besonders wenn die Schließungs- und Öffnungsschläge mittelst der Helmholtzschen Vorrichtung ausgeglichen werden. Aber bei gewisser Stromstärke kann man — ohne diese Ausgleichung oder bei Ausschaltung der Schläge irgend einer Richtung — bemerken, daß auch der intermittierende Induktionsstrom einen verschiedenartigen Effekt an der Anoden- und Kathodenseite bewirkt, laut den oben angeführten Resultaten.

Frei schwimmende kugelige Lecithinpartikel werden unter dem Einflusse der Tetanisation nach den Elektroden (d. h. nach der Anode beiderseits) hin in die Länge gezogen und nehmen eine länglich-ovale Form an[1], ohne ihre innere Struktur sichtbar zu verändern; beim Aufhören der „Reizung“ nimmt das Teilchen seine ursprüngliche kugelige Form wieder an. Ist die Tetanisation kräftig und dauernd, so verwandelt sich die Kugel, indem sie sich nach beiden Seiten hin auszieht, in eine lange Spindel oder Stäbchen, welches sich längs der Interpolarlinie lagert; nach Aufhören des Stromes wird das Teilchen allmählich wieder kugelförmig; ich hatte Gelegenheit, mehrmals zu beobachten, wie eine Kugel unter dem Einflusse der Tetanisation sogar in einen ziemlich feinen Faden verwandelt wurde!

Bei starker und langdauernder Tetanisation konnte man beobachten, wie z. B. am Köpfchen eines keulenförmigen Fortsatzes oder an einem kleinen freien Klümpchen, an beiden polaren Seiten desselben, sich ein ganzes

---

dierten Teilen, organischen und unorganischen. *Dies Archiv.* 1876. Physiol. Abtlg. S. 712). — Bei den gleichen Bedingungen zeigen die kleineren, runden Erythrocyten, z. B. die des Menschen, in den oberen Schichten der Flüssigkeit nur eine zitternde Bewegung, wobei diese Schwingungen natürlich im Tempo der Unterbrechungen des Hammers des Induktoriums erfolgen.

Was die Kataphorese der Blutkörperchen betrifft, so bewegen sich diese unter dem Einflusse des Stromes nach der Anode hin; dies ist wegen des bedeutenden Gehaltes der Blutkörperchen an Eiweiß und Lecithin, die elektrisch-negativ geladen sind, begreiflich. — Über den Lecithingehalt der Plasmahaut der Blutkörperchen siehe R. Höber, Pflügers *Archiv.* 1904. Bd. CII. S. 203. — Bezüglich der möglichen Umladung der Blutkörperchen siehe R. Höber, *Ebenda.* 1904. Bd. CI. S. 633.

Ralph S. Lillie zeigte, daß freie Zellkerne sich nach der Anode hin bewegen, ganze Zellen dagegen mit viel Protoplasma (voluminous cytoplasm) — nach der Kathode hin; die Körperchen befanden sich in einer Zuckerlösung „isotonic with physiological salt-solution“ (*Americ. Journal of Physiology.* 1903. Vol. III. p. 283).

[1] Die lange Achse der frei schwimmenden ellipsoidischen Partikel kommt in die Strom- oder Interpolarlinie liegend.

Bündel feiner heraustretender Fäden rasch bildet (anodotropische Wanderung).

Es ist von Interesse, daß bei günstigen Bedingungen (siehe oben) **ein einzelner Induktionsschlag**, ein Schließungs- oder Öffnungsschlag, sich als vollkommen „ausreichender Reiz“ erweist und eine vollkommen deutliche motorische Reaktion hervorruft! Man tut am besten, wenn man bei geringer Interpolarstrecke zu diesem Zwecke lange Lecithinfortsätze als Beobachtungsobjekt wählt; die Rollen des Schlittenapparates müssen dabei einander bedeutend genähert werden. Die motorische Reaktion tritt rasch ein in Form von Biegung, Verkürzung, geringer Verschiebung, je nach der Form, Lage und Länge des Fortsatzes usw. Diese Form- und Lageveränderung geschieht zuckungsartig, nach Art einer einzelnen „Kontraktion“, im Tempo der Stromunterbrechungen. Werden die letzteren genügend häufig, so summiert sich die motorische Reaktion in Form einer kontinuierlichen Deformation oder Lageänderung, hört die Reizung auf, dann nimmt der „Myelinfortsatz“ oder das freie Teilchen seine ursprüngliche Form und Lage wieder ein, und hier, ebenso wie in anderen Fällen, zeigt das freie Ende des Fortsatzes die größte Beweglichkeit. Je länger, feiner und isolierter der Fortsatz ist, desto deutlicher ist die Reaktion. Nähert man die Rollen des Induktoriums in bedeutender Weise einander, so kann man einen Unterschied in der motorischen Reaktion wahrnehmen, je nach der Richtung des induktiven Schlages (siehe oben Wirkung des konstanten Stromes).

Trifft der Induktionsschlag das kugelförmige Bläschen, so verwandelt es sich in ein Ellipsoid, dessen lange Achse in der Interpolarlinie liegt. An der anodischen Seite ist die Amplitude dieser Deformation deutlich größer. Die Struktur bleibt aber unverändert. Gleich nach dem elektrischen Stoße nimmt dies Gebilde seine ursprüngliche kugelige Form sofort wieder auf. Der ganze Vorgang vollzieht sich sehr schnell, zuckungsartig. Nimmt man den Strom genügend schwach, so kommt die Deformation nur an anodischer Seite des Bläschens zum Vorschein. Je dicker seine Hülle wird, desto schwächer tritt die Hervorwölbung auf. Liegt das bläschenförmige Kügelchen nahe an der Elektrodenspitze, so tritt die beschriebene motorische Reaktion beim einzelnen (Öffnungs-)Induktionsschlage schon bei Rollenabstand von 80 bis 100 ^{mm} (2 Grenet) ganz deutlich auf.

Die angeführte kurze Beschreibung der Erscheinungen der „Pseudoirritabilität“ der Myelinformen zeigt in ziemlich klarer Weise, daß die durch einen elektrischen „Reiz“ hervorgerufene motorische Reaktion derselben eine interessante Analogie mit den kontraktilen Prozessen des gereizten Protoplasmas darbietet.

Der Charakter der Reaktion wird nicht nur durch die Eigenschaften des Reizes, sondern auch durch die Bedingungen und Eigenschaften des Objekts bestimmt: durch seine Lage, Form, Größe, Quellungsgrad, Nachbarschaft u. dgl. Selbstverständlich sind wir imstande — durch Veränderung der chemischen Zusammensetzung der umgebenden Flüssigkeit, sowie auch der Lecithinmasse selbst — auch die motorische Reaktion der „pseudoirritablen" Substanz zu modifizieren, denn durch die erwähnte Komplikation wird eine Veränderung des elektrischen Leitungsvermögens, der Quellbarkeit der Substanz, der Wechselwirkung derselben mit der Flüssigkeit, der Oberflächenspannung, der physikalisch-chemischen Einförmigkeit der Myelinformen u. dgl. bewirkt.[1] Die weitere Bearbeitung dieser Fragen der Zukunft überlassend, kann ich jedoch schon gegenwärtig mitteilen, daß die vorläufigen Versuche über Gemische von Lecithin mit anderen Substanzen und in verschiedenen Flüssigkeiten die Möglichkeit einer Modifizierung der motorischen Reaktion tatsächlich erwiesen haben.

Die Versuche haben also erwiesen, daß der elektrische Strom — bei der oben erwähnten Anordnung — das Lecithinklümpchen in zweifacher Weise beeinflußt: 1. einerseits erfolgt innerhalb seiner Masse eine innere Kataphorese des Wassers, eine Wanderung derselben von der Anoden- zur Kathodenseite (Wirkung des galvanischen Stromes von genügender Intensität und Dauer), weshalb erstere schrumpft, während letztere aufquillt;[2] 2. andererseits wird bei genügender Quellung des Lecithins eine Verschiebung der Fortsätze und der freien Teilchen derselben nach der Richtung der Anode hin beobachtet. Eine ähnliche elektrische Konvektion wurde vielfach sowohl an „gelösten" Kolloiden (Eisenhydroxyd, Hämoglobin, Tannin, Arsensulfit, Magdalarot, Stärke, Platin) als auch an suspendierten Teilchen verschiedener Substanzen (Graphit, Schwefel, Asbest u. a.) beschrieben; die Verschiebung dieser Substanzen erfolgt den Stromlinien

---

[1] Selbstverständlich vermindert jede Vergrößerung des Leitungsvermögens des Wassers für Elektrizität, z. B. durch Beifügung eines solchen Elektrolyten wie NaCl — wie bereits oben erwähnt wurde —, die Erscheinung der „Pseudoirritabilität" des Kolloids. Andererseits beeinflußt die Anwesenheit von Kationen in der Flüssigkeit den Aggregatzustand des negativen Kolloids (Hardy) und infolgedessen auch die Erscheinung der „Pseudoirritabilität" (so z. B. die das Lecithin niederschlagenden Kalksalze, d. h. deren zweiatomiges Kation. W. Koch, *Zeitschrift für physiolog. Chemie.* 1903. Bd. XXXVII. S. 181).

[2] Diese Erscheinung wurde bekanntlich an lebenden Geweben von W. Kühne, E. du Bois-Reymond (1860), H. Munk (1873) und anderen beobachtet. Die wichtige Bedeutung für die physiologischen Prozesse wurde von Th. W. Engelmann schon längst hervorgehoben. — Eine innere Kataphorese nimmt O. Carlgren im Körper der Infusorien an, um die Erscheinungen des Galvanotropismus zu erklären (*Zeitschrift für allgemeine Physiologie.* 1905. Bd. V. S. 123).

entlang, nach einem der Pole hin, je nach der Anordnung, der Natur der Substanz und der umgebenden Flüssigkeit (Reuß, Jürgensen, G. Quincke, Linder und Picton, A. Coehn, Biltz, Bredig, Zsigmondy, R. Höber u. a.)[1] Es ist nun klar, daß diese beiden Wirkungen von den Erscheinungen der elektrischen Erregbarkeit des lebenden Protoplasmas noch sehr entfernt sind; an und für sich würden sie also nicht berechtigen, von einer Analogie mit derselben zu sprechen, d. h. von einer „elektrischen Pseudoerregbarkeit der toten Substanz". Als nächstes Motiv dafür mag dienen hauptsächlich 3. die motorische Reaktion der Myelinformen und isolierten Lecithinteilchen, welche bei sehr kurzem elektrischen Schlage, ja sogar beim einzelnen induktiven Schlage erfolgt.[2] Reaktionsbewegungen solcher Art, wie eine rasche Verkürzung, Einrollung, Verschiebung oder umgekehrt: Aufrichtung, Aufrollung der Lecithinfortsätze stellen tatsächlich eine große Ähnlichkeit mit den Äußerungen der kontraktilen Kräfte des lebenden Protoplasmas dar. Selbstverständlich handelt es sich hier — wie bereits oben hervorgehoben wurde — vorläufig um eine äußere Ähnlichkeit. Soviel ich weiß, existieren in der Literatur keine Angaben über eine solche „elektrische Erregbarkeit" kolloider Substanzen, welche oben beschrieben worden ist.

Fügt man noch zum Gesagten hinzu, daß die „Myelinformen" eine Ähnlichkeit bieten mit manchen protoplasmatischen Gebilden, so wird vielleicht der Leser den Ausdruck „Pseudoirritabilität der toten Substanz" nicht gar zu eigenartig finden. Es liegt mir fern, hier auf die Frage von der Kontinuität der lebenden und toten Substanz, von der wahren Reizbarkeit der letzteren, von der „Empfindlichkeit" der Kristalle u. dgl. einzugehen. Die vorliegende Mitteilung bezweckt bloß eine Beschreibung der Erscheinungen, welche vom Standpunkte der allgemeinen Physiologie ein gewisses Interesse darbieten.

---

[1] Siehe z. B. G. Bredig, *Anorganische Fermente*. 1901. S. 12; auch R. Höber, *Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe*. 1902. S. 151, 161; Pflügers *Archiv*. 1904. Bd. CI. S. 607, 617, 624, und Bd. CII. S. 203; Coehn, *Zeitschrift für Elektrochemie*. 1897. Bd. IV. S. 63; Schmauß, *Annalen der Physik*. 1905. Bd. XVIII. S. 628.

[2] In diesem Falle darf man nicht den Vorgang der „Pseudoreizung" einfach auf eine chemische Wirkung elektrolytisch ausgeschiedener Ionen zurückführen; es handelt sich hier vielmehr um Wechselwirkung der elektrischen und osmotischen Kräfte. Damit ist aber gar nicht gesagt, daß die chemischen Differenzen dabei nicht zustande kommen. Ich habe mich mittels einer Lakmoidlösung überzeugt, daß selbst bei sehr kurzdauernden elektrischen Schlägen von 2 Elementen Elektrolyse an Mikroelektroden deutlich zum Vorschein kommt, obgleich die Gasentwicklung daselbst so gut wie gar nicht auftritt. Fügt man zur Lakmoidlösung einen Elektrolyten hinzu, so sieht man ganz deutlich einen roten Saum an der Anode selbst beim einzelnen Induktionsschlag untermaximaler Stärke.

Was die Erklärung derselben betrifft, so ist in dieser Beziehung vor allem von großer Wichtigkeit, die Mikrostruktur der Lecithinfortsätze und der freien Gebilde, d. h. die Verteilung des Kolloids und des Wassers in variablen Proportionen zu kennen. Ohne auf die eingehende Untersuchung der Frage von der Struktur der verschiedenen kolloiden Gebilde hier eingehen zu wollen (siehe die Schriften von G. Quincke, O. Bütschli, Hardy)[1], müssen wir zugeben, daß die Lecithingebilde nicht homogen kompakt sind; sie bestehen — wie oben gesagt war — vielmehr aus einer festeren peripherischen Schicht mit geringerer Oberflächenspannung und einer flüssigeren, nach innen zu gelegenen Masse („Enchylema"), die eine größere Oberflächenspannung besitzt. Da die peripherische Schicht eine gewisse Permeabilität zeigt, so dringt das Wasser beständig nach innen; durch Diffusion und beständige Quellung wird das mechanische Gleichgewicht gestört; einerseits ist das Enchylem bestrebt, eine möglichst kleine Oberfläche, d. h. sphäroidale Formen anzunehmen; andererseits aber sind die Fortsätze wegen der zähen Konsistenz der peripherischen Schicht mit der gemeinsamen Masse des Lecithinklümpchens verbunden; daher die beständige Formänderung unter dem Einflusse osmotischer Kräfte.[2]

In Anbetracht solcher Prozesse ist nun wohl anzunehmen, daß die peripherische Lecithinschicht, ebenso wie die „Plasmahaut" der protoplasmatischen Gebilde (Pfeffer), der Sitz einer elektromotorischen Kraft ist, welche aus osmotischen Spannkräften (nicht aus chemischen Kräften!) infolge einer physikalisch-chemischen Wechselwirkung mit dem Wasser entsteht.

Die mit gleichnamiger Elektrizität geladenen peripherischen Teilchen des quellenden Lecithins sind bestrebt, sich voneinander abzustoßen, wodurch eine expansorische Formänderung begünstigt wird, die sich in einem Anwachsen und einer Ausbildung der Fortsätze kundgibt. Die Vergrößerung der gemeinsamen Oberfläche begünstigt die Quellungsprozesse; die gequollenen Lecithinteilchen mit erhöhter Oberflächenspannung (im Innern) nehmen eine sphäroidale Form an und werden als freie Kügelchen, welche aus einer festeren Hülle mit flüssigem Inhalte bestehen, abgetrennt.

Unterwirft man nun das Lecithin der Wirkung des elektrischen Stromes, so werden seine negativ geladenen Teilchen von der Kathode abgestoßen, von der Anode dagegen angezogen;[3] das positiv geladene Wasser

---

[1] W. B. Hardy, *Journal of Physiol.* 1899. Vol. XXIV. p. 158.

[2] Über die wichtige Bedeutung der „Oberflächenspannung" für die amöboiden Bewegungen und Formänderungen siehe G. Quincke (a. a. O.) und J. Traube (Pflügers *Archiv.* 1904. Bd. CV. S. 571).

[3] Die Verschiebung der Substanzen nach der Anode oder Kathode hin ist auch von der chemischen Natur abhängig; so ist von G. Weiß die Beobachtung gemacht

wird dabei in entgegengesetzter Richtung wandern; offenbar wird die Reibung zwischen diesem flüssigen Medium und den festeren Teilchen als neue Quelle für eine „negative" Ladung der letzteren dienen.

Vergleicht man nun die motorische Reaktion des Lecithinfortsatzes mit dem Lippmannschen kapillar-elektrischen Phänomen, so kann man nicht umhin, eine gewisse Analogie zwischen diesen Erscheinungen zu bemerken; es ist daher die Möglichkeit gegeben, auch in unserem Falle die Anwesenheit einer „elektrischen Doppelschicht" (Helmholtz) an der Grenze zwischen dem negativ geladenen Lecithin und positiven flüssigen Medium (Wasser) anzunehmen, sowie auch eine bestimmte Wechselwirkung zwischen der Oberflächenspannung und dem elektrischen Zustande der geladenen Teilchen usw.[1] Die Anwendbarkeit dieser Erwägungen auch in unserem Falle wird in gewissem Sinne dadurch bestätigt, daß Bredig[2] die erwähnte Vorstellung des Lippmannschen Phänomens in bezug auf die Koagulation kolloidaler Lösungen durch Elektrolyte mit Erfolg anwendete.

In „Myelinformen" — wie oben schon erwähnt war — streben die peripherischen Lecithinteilchen, sich voneinander abzustoßen, weil sie gleichnamig geladen sind; dadurch kommt die Tendenz zustande, die Oberfläche zu vergrößern (Expansionserscheinung), während gleichzeitig die Oberflächenspannung besonders der weniger konzentrierten Kolloidlösung in entgegengesetzter Richtung wirkt. Leitet man nun den elektrischen Strom durch, so wird die erwähnte Potentialdifferenz („Doppelschicht") an der anodischen Seite größer, und infolgedessen nimmt die Entgegenwirkung von der Oberflächenspannung ab; beachtet man dabei die „anodotrope" Eigenschaft des Lecithins, so läßt sich dadurch die energische Bildung von Myelinformen an der anodischen Seite und ihre Wanderung zum positiven Pol genügend erklären. An der kathodischen Seite finden wir das Umgekehrte und zwar die Abnahme der Potentialdifferenz bzw. der Ladung der peripherischen Kolloidpartikelchen

---

worden, daß mit sauren Farbstoffen gefärbte Gelatine (Gélatine salée) sich der Anode nähert, während basisch gefärbte Gelatine sich der Kathode nähert (*Journal de Physique*. 1897. T. I. p. 72). — Es ist von Interesse, hier zu erwähnen, daß die Ursache der Galvanotaxis der Infusorien nach A. Coehn und W. Barrat (a. a. O. S. 6, 9) in einer elektrischen Ladung der Tiere zu suchen ist; dadurch werden sie zu der entgegengesetzt geladenen Elektrode gezogen; diese Ladung ergibt sich aus der verschiedenen Durchlässigkeit der lebenden Protoplasmamembran für die beiden Ionen von Elektrolyten.

Über die elektrische Ladung der Kolloide und der suspendierten Teilchen (Helmholtz, G. Quincke, Coehn) siehe z. B. bei Bredig, *Anorganische Fermente*. 1901. S. 12 und andere.

[1] Selbstverständlich muß man in diesem Falle besondere Umstände in bezug auf elektrische Leitfähigkeit und Ladungen in acht nehmen.

[2] A. a. O. S. 15.

und infolgedessen das Überhandnehmen der Wirkung von Oberflächenspannung (Kontraktionserscheinung), welche sich mit der anodotropen Wanderung des Kolloids hier summiert. An dieser negativen Seite haben wir es also mit einer kapillar-elektrischen Oberflächenverkleinerung zu tun. Ob man mittels eines starken Stromes eine Umladung bei oben beschriebener Versuchsanordnung zu erzielen vermöchte — diese Frage lasse ich einstweilen beiseite.

Was die Bedeutung unserer Resultate für die Aufklärung mancher Fragen, welche sich auf den Galvanotaxis der Infusorien, auf die Erscheinung des anodischen Austreten der „Myelinmasse“ aus durchschnittenen Nerven unter dem Einflusse des galvanischen Stromes (L. Hermann)[1] u. a. beziehen, betrifft, so darf man die nahen Beziehungen aller dieser Vorgänge nicht in Abrede stellen.

[1] L. Hermann, Pflügers *Archiv.* Bd. LXVII. S. 240, und Bd. LXX. S. 513.

Über die beim Sprechen auftretenden Luftströme und über die Intensität der menschlichen Sprechstimme.

Von

H. Zwaardemaker und **H. F. Minkema**
in Utrecht.

Die ersten Veröffentlichungen auf diesem Gebiete stammen bereits aus dem Jahre 1870, als Lucae hauptsächlich mit Rücksicht auf klinische Bedürfnisse einen kleinen Apparat angegeben hat, mit welchem die Intensität des aus der Mundöffnung entweichenden Luftstromes gemessen werden kann. Der Apparat, welcher den Namen Phonometer erhielt, ist eine Art Pendelanemometers, das am Ausgang eines konisch zulaufenden Schallfängers angebracht ist. In der allerletzten Zeit hat Lucae[1] seine früheren Untersuchungen wieder aufgenommen und den einfachen Phonometer von 1870 zu einem weit vollkommeneren Apparat umgestaltet. Derselbe besteht jetzt aus einer 5 cm messenden gläsernen Anemometerplatte, die mittels einer leichten Aufhängachse an einem ringförmigen Rahmen befestigt ist. Über der Aufhängachse ragt ein mit der Platte verbundener Stiel heraus, welcher ein entsprechendes Gegengewicht trägt, so daß die Platte gegen den ringförmigen Rahmen leicht anspielt. An dem Stiel ist in der Nähe seiner Insertion ein Indikator befestigt, welcher eventuell eintretende Ausschläge auf einem Gradbogen ablesbar macht. Durch eine spezielle Vorrichtung wird der Sprechende sogar instand gesetzt, diese Ablesungen selbst zu besorgen. Eine feste rechtwinklig abgehende Stange läßt man gegen die Nasenwurzel sich stützen, so daß der Ring und die Platte sich immer in derselben Entfernung vom Munde befinden. Der Sprechtrichter von früher ist hinfällig geworden.

---

[1] A. Lucae, Zur Prüfung des Sprachgehörs. *Archiv für Ohrenheilkunde*. 1905. Bd. LXIV. S. 155.

Bei dieser neuen Konstruktion können nur Sprachlaute, die mit einem einigermaßen intensiven und nicht zu rasch sich verbreitenden Luftstrom einhergehen, einen wahrnehmbaren Ausschlag der Anemometerplatte zustande bringen. Infolgedessen wurde Lucae in der Wahl seiner Wörter bedeutend eingeschränkt, denn nur Explosivae und *f* (*v*), *h*, *sch*, *z* (*t* + *s*) dürfen als Initiale verwendet werden. Ein Vorteil dabei ist, daß, wenn sie mit *a* oder *ei* kombiniert werden, ihre Wirkung isoliert zur Geltung kommt. Nur wenn die Explosivae mit *u*, *ü*, *au*, *eu* zusammengestellt werden, kommt außer dem Konsonanten dem Vokal ein Einfluß auf den Luftstrom zu.

In 1904 kam C. Reuter[1], gelegentlich einer Untersuchung, über Hörprüfung mittels der Flüsterstimme, auf die Frage des Ausatmungsstroms beim Sprechen zurück. Er bestimmte im hiesigen Physiologischen Institut mit Hilfe eines Pendelanemometers von Füss die lineare Geschwindigkeit der aus dem Munde hervortretenden Luftströmung beim Flüstern von mit offenem *o* oder *u* zusammengesetzten monosyllabischen Wörtern auf 9 bis 26 ^{m} pro Minute. Außer den Vokalen enthielten diese Wörter ausschließlich die Konsonanten *r* und *m*, die an sich keinen Luftstrom hergeben. Die Lucaeschen und die Reuterschen Untersuchungen ergänzen einander sehr wesentlich.

Gellé[2] endlich hat vor ein paar Jahren eine ganz kurze aber geistvolle Mitteilung gemacht über Zyklonen in der Mundhöhle beim Aussprechen von Vokalen, wodurch kleine Scheibchen dem Pharynx zu, statt nach außen hin, sich bewegen können.

In bezug auf die akustische Intensität der Sprechstimme enthält die Literatur erstens zahlreiche Angaben über die Entfernung, bis zu welcher die menschliche Sprache, sei es Konversations- oder Flüstersprache normaliter hörbar ist, zweitens einige wenige Schätzungen der physikalischen Intensität. Der Urheber der genauen Distanzbestimmungen ist O. Wolf, der in seiner in 1871 erschienenen Monographie „Sprache und Ohr“ die Tragweite aller laut gesprochenen Vokale und Konsonanten tabellarisch zusammengestellt hat. In 1874 und 1890 hat er sein System erweitert und besser als in der ursprünglichen Mitteilung mit der durch Abhören bestimmten Tonhöhe der Sprachlaute in Zusammenhang gebracht. Erst in den neunziger Jahren hat Wolf, der vielfachen Anregung seiner Kollegen folgend, seine Bestimmungen auch für Flüsterlaute durchgeführt, in dieser Hinsicht von vielen Ohrenärzten kräftig unterstützt.[3]

[1] C. Reuter, *Zeitschrift für Ohrenheilkunde.* Bd. XLVII. S. 91, und *Onderz. Physiol. Laborat. Utrecht.* (5.) Bd. V. S. 239.

[2] Zitiert nach Chauveau, le Pharynx. Paris 1901. S. 355.

[3] Wolf, Die Hörprüfung mittels der Sprache. *Zeitschrift für Ohrenheilkunde.* 1899. Bd. XXXIV. S. 289.

Die anfänglichen Bestimmungen Wolfs fanden im Freien und zwar in einer breiten Allee statt. Es ist wahrscheinlich, daß die Abweichungen vom quadratischen Distanzgesetz hier nur unbedeutend gewesen sind; ob das Gleiche aber von den späteren Bestimmungen im Musiksaale zu Frankfurt behauptet werden kann, wollen wir dahingestellt sein lassen. Vielleicht ist dann eine lineare Abnahme der Schallintensität mit der Entfernung, wie aus den Bestimmungen von Vierordt[1] hervorzugehen scheint, richtiger. Aber weder im ersten noch im zweiten Falle ist es möglich, aus der mittleren normalen Tragkraft der Sprechstimme allein zu einer Messung der wirklichen Intensität zu gelangen. Hierzu wäre die Heranziehung einer anderen, physikalisch meßbaren, Schallquelle, die mit der Sprache einigermaßen vergleichbar ist, notwendig gewesen.

Obgleich die mittlere Tragkraft der Konversations- und Flüstersprache in ohrenärztlichen Kreisen vielfach Gegenstand ausführlicher Diskussionen gewesen ist, und fast ein permanentes Thema ohrenärztlicher Kongresse ausgemacht hat, ist es bis jetzt zu einer solchen absoluten Bestimmung noch nicht gekommen. Vielleicht daß auch das Bedürfnis hierzu nicht so allgemein gefühlt wurde, weil nur eine Vergleichung der Kranken unter sich beabsichtigt wurde, und man sich in der Regel mit dem Ergebnis über die Tragkraft der Flüsterstimme, welche innerhalb der mit Möbeln und unregelmäßigen Gegenständen versehenen Zimmern normaliter im Mittel 18^{m} beträgt, begnügen konnte. Die nähere Unterscheidung der Sprachlaute in hohe, mittelgradige und tiefe Klänge und die diesen Gruppen entsprechenden Distanzbestimmungen, die von O. Wolf begonnen, von Bloch weitergeführt und von einem von uns mit Quix unter Heranziehung der strengeren modernen Sprachlautanalyse ausgearbeitet worden ist, strebt ebenfalls mehr praktischen, für die Klinik unmittelbar Nutzen versprechenden Zielen nach.[2] Wirkliche physikalische Intensitätsbestimmungen der Sprache gibt es nur ganz wenige. Wenn man absieht von einer gelegentlichen von Nicholson herrührenden, vom Mathematiker Riemann hervorgehobenen Mitteilung, nach welcher die laute Stimme 4000000 mal intensiver ist, als die Hörschwelle, so liegen nur Berechnungen von einem von uns und von Webster vor.

Vor ein paar Jahren hat einer von uns in dieser Richtung einen Schritt gewagt. Die wohlbekannte Gesanglehrerin des Amsterdamer Konservatoriums Cornelie von Zanten, jetzt in Berlin, war so freundlich in unserem Laboratorium, durch den Aerodromograph[3] atmend, ein Lied zu singen, dessen

[1] Vierordt, *Die Schall- und Tonstärke.* Tübingen 1885. S. 235.

[2] Man vergleiche die sehr vollständige Übersicht Nieddus im *Intern. Zentralblatt für Ohrenheilkunde.* Bd. III. S. 238.

[3] *Dies Archiv.* 1904. Physiol. Abtlg. Suppl. S. 241.

wohllautende Klänge die sonst so ruhigen Arbeitsräume des Instituts erfüllten. Aus den Ausschlägen des Instrumentes wurde, nach empirischer Eichung, der Luftverbrauch berechnet. Derselbe betrug beim Wilhelmus van Nassouen 23 ^{ccm} pro Sekunde, bei einem Staccato 50 ^{ccm} pro Sekunde. Stellt man den Luftdruck in der Trachea 14 ^{cm} Wasserdruck gleich[1], so berechnet sich der Energieaufwand auf $0.45 \cdot 10^6$ Erg pro Sekunde für das Wilhelmus und $0.98 \cdot 10^6$ Erg pro Sekunde für das Staccato. Dabei wurde angenommen, daß die aus dem Munde entweichende Luftmasse fast gar keine Strömungsenergie mehr besitzt, was erlaubt ist, weil dieselbe bei direkter Bestimmung weniger als $0 \cdot 5$ Erg betrug.

Vor kurzem hat auch Webster[2] eine derartige Schätzung vorgenommen. Er stellt den Luftverbrauch auf 119 ^{ccm} pro Sekunde und den Luftdruck 6 ^{cm} Wasserdruck gleich. Er kommt also zu einem Energieaufwand von $1.16 \cdot 10^6$ Erg pro Sekunde und, da er die „Efficiency" auf $0 \cdot 0095$ schätzt, zu einer Schallstärke von $1.1 \cdot 10^4$ Erg pro Sekunde.

Endlich ahmte Marage[3] in seinen Versuchen zur Vokalsynthese die Hauptvokale mit einer Sirene nach und bestimmte, sowohl die angewandte Energie, als die Distanz auf welcher sie gehört werden konnte. Auch hieraus würde die Schallstärke der menschlichen Stimme durch Berechnung zu entnehmen sein.

Diese Schätzungen haben zwar keinen großen, aber doch einigen Wert, da die dem Exspirationsstrom ursprünglich innewohnende Energie beim Sprechen zu folgenden Zwecken verbraucht wird:

a) zur Stimmbildung;
b) zur Vokalbildung in der Mundhöhle;
c) zur Hervorbringung von Geräuschkonsonanten an den Artikulationsstellen;
d) zur Bildung, gelegentlich eines *r's*, oder von Explosivlauten;
e) zur Schiebung nach außen, der aus der Mundhöhle hervortretenden Luft.

Findet keine Stimmbildung statt, so wird weniger von der anfänglichen Strömungsenergie in akustische Energie umgewandelt. Hiermit in bester Übereinstimmung besitzt die Luft bei ruhiger Exspiration aus dem Munde hervortretend bedeutend größere Strömungsgeschwindigkeit als die beim Wilhelmus hervortretenden; nach Ten Haves Versuchen im hiesigen Institut ist die Strömungsgeschwindigkeit im Mittel eine 11 mal größere.

---

[1] L. Roudet, *Rech. sur le rôle de la pression sous-glottique dans la parole „la Parole"*. Vet. 1900. p. 599.

[2] Boltzmanns *Festschrift*. S. 372.

[3] *C. R. de l'Acad. des Sciences*. 9. Jan. 1905.

§ 1. Die Luftströmungen in der Mundöffnung während des Sprechens.

Eine Wiederholung, speziell der neueren Untersuchung Lucaes, ergab eine Bestätigung seiner Mitteilungen. Wenn wir seine Ergebnisse mit einigen neueren von uns ausgeführten Ermittlungen über die Diphthonge vervollständigen, können wir sie in folgender Weise zusammenstellen.

Beim Flüstern mit Reserveluft ordnen sich die Vokale nach dem Ausschlag des Pendelmanometers im Lucaeschen Apparat in abnehmender Reihe:

$u > o > au > \ddot{u} > eu > i$, *ei*, *e*, *a* (die letzten fast Null).

Die Konsonanten ergaben einen Ausschlag wie nachstehend angegeben:

$p > b > f > ch > t$, *d*, *k*, *m*, *n*, *l* (die letzten fast Null).

Von einer Wiederholung der Untersuchung mit lauter Sprache wurde abgesehen, weil der dem Lucaeschen ähnlich gebaute Apparat sich zu diesem Zwecke zu empfindlich zeigte. Offenbar ist die Menge sogenannter wilder Luft, die beim lauten Sprechen entweicht, außerordentlich viel größer als die beim Flüstern freikommende.

Eine absolute Bestimmung der Luftgeschwindigkeiten, die vom Lucaeschen Apparat vergleichend angegeben werden, kann durch nachträgliche Eichung des Apparates leicht stattfinden. Eine solche ergab, daß die Strömungsgeschwindigkeit der beim Flüstern eines *u* entweichenden Luft ungefähr 12 ^{m} pro Minute beträgt.

Die Bestimmungen nach Lucae ergeben, wie die früheren Reuterschen, die Strömungsgeschwindigkeit der Luft auf ungefähr 5 ^{cm} vor der Mundöffnung. Um eine Messung auch dichter vor dem Munde und innerhalb der Öffnung selbst vornehmen zu können, waren wir genötigt, das Messungsverfahren nach einem anderen Prinzip einzurichten. Wir verwendeten dabei mit gutem Erfolg ein sogenanntes Röhrchen von Pitot, d. h. ein mit seitlicher Öffnung versehenes, an seinem Ende verschlossenes Metallrohr, das mit der Öffnung stromaufwärts, quer auf die Stromrichtung gestellt wird. Unser Röhrchen hatte eine Innenweite von 0·4 ^{cm}, war 14 ^{cm} lang, sanft gekrümmt und an seinem die seitliche Öffnung enthaltenden Ende rechtwinklig umgebogen. Die auf dem Strom quergestellte Öffnung hatte eine Breite von 0·3 ^{cm} und eine Höhe von 0·2 ^{cm}. Infolge der Strömung entstehen in einem solchen Rohr Luftanstauungen, die den Luftdruck ansteigen machen bis er der lebendigen Kraft der Strömung das Gleichgewicht hält. Wenn es gelingt die Luftdruckschwankungen innerhalb des Rohres in irgendeiner Weise zu verzeichnen, so läßt sich hieraus die lebendige Kraft der Strömung und also auch die Strömungsgeschwindigkeit ableiten. Man kann zu diesem Zwecke ein empfindliches Manometer benutzen, noch be-

quemer, weil dann auch die graphische Aufzeichnung zugleich gesichert ist, einen Aerodromographen (ein mit dem Pitotschen Röhrchen verbundenes, in Ligroin schwimmenden Gelatinspirometerchen, welches an einer registrierenden Wage equilibriert aufgehängt ist).[1] Die Resultate lassen wir hier tabellarisch zusammengestellt folgen. In der ersten Spalte ist der untersuchte Sprachlaut verzeichnet, in den vier übrigen Spalten der Grad der zustande kommenden Luftstauung und zwar an den folgenden Punkten *a* 2 cm vor der Mundöffnung *b* 1 cm vor der Mundöffnung *c* innerhalb der Mundöffnung (zwischen den Zähnen) *d* möglichst tief im Munde.

Tabelle I.
Mittels Aerodromographen registrierte Strömungsgeschwindigkeit.

Sprachlaut	Lufttransport			
	2 cm vor dem Munde	1 cm vor dem Munde	zwischen den Zähnen	in der Mundhöhle selbst
u	deutlich	deutlich	stark	sehr stark
o	wenig	„	deutlich	stark
a	kein Ausschlag	—	—	—
e	„ „	kein Ausschlag	gering	deutlich
i	„ „	„ „	„	manchmal negativ
ei	„ „	„ „	„	kein Ausschlag
ü	deutlich	deutlich	deutlich	deutlich
ui	„	„	„	—
au	„	mäßig	stark	?
p	gering	stark	„	stark
b	„	„	„	„
t	kein Ausschlag	kein Ausschlag	gering	gering
d	„ „	„ „	„	„
k	„ „	gering	„	?
g	„ „	„	negativ	negativ
m	„ „	kein Ausschlag	stark	stark
n	„ „	„ „	mäßig	„
l	„ „	„ „	„	?
f	mäßig	stark	stark	stark
s	kein Ausschlag	gering	manchmal negativ	„
ch	„ „	„	negativ	gering

An den beiden ersten der vier genannten Stellen verhält sich die Strömungsgeschwindigkeit der Ausatmungsluft beim Aussprechen der Vokale und Zweiklänge relativ wie die jetzt folgende abnehmende Reihe angibt:

$u > o > au > ü > eu > e, ei, a, i,$ (die vier letzteren fast Null).

[1] H. Zwaardemaker und C. D. Ouwehand, Die Geschwindigkeit des Atemstroms und das Atemvolum des Menschen. *Dies Archiv*. 1904. Physiol. Abtlg. Suppl. S. 243.

An der dritten der soeben erwähnten Stellen zeigte sich die Strömungsgeschwindigkeit der Luft in abnehmender Stärke wie:

$u > o > au > ü > eu > e,\ ei,\ i, > a$ (der letzte Null).

An der vierten der genannten Stellen, tief in der Mundhöhle hinein, verhält sich die Strömungsgeschwindigkeit in abnehmender Reihenfolge wie:

$u > o > au > ü > eu > e > a$ (der letzte fast Null).[1]

Was die Konsonanten angeht, fanden wir einen wahrnehmbaren Ausschlag für *p*, *b*, *f* an allen Stellen, wie die Tabelle angibt, für *d*, *t*, *k* verschieden, wobei wir wieder nach der Tabelle verweisen, während *ch*, sanft oder scharf gesprochen, fast immer einen deutlich negativen Ausschlag in der dentalen Öffnung zustande brachte.

Die Methodik der Bestimmung der Strömungsgeschwindigkeit mit Hilfe eines Röhrchens von Pitot hat den Nachteil, daß dabei nicht nur Strömungsgeschwindigkeit, sondern auch der an Ort und Stelle vorhandene Druck zum Ausdruck kommt. Zwar ist letzterer in der ovalen Öffnung sehr gering und auch innerhalb der Mundhöhle niemals bedeutend, aber im Vergleich mit den an sich schon nicht sehr ansehnlichen Strömungsgeschwindigkeiten, deren lebendige Kraft vom Apparat in Druck übergeführt wird, doch nicht ganz zu vernachlässigen. Es schien uns aus diesem Grunde wichtig, neben den Messungen mit Pitotschen Röhrchen und Aerodromographen Bestimmungen mit dem Aerodromometer[2] anzustellen, weil dabei die Druckänderungen vollständig unberücksichtigt bleiben. Die Einrichtung dieses Meßapparates in seiner jetzigen Form läßt vorläufig nur seine Anwendung vor dem Munde zu. Hier ergaben in abnehmbarer Reihenfolge:

$u > o > au > ü > eu > p > b > f > o$ (Null).

Noch ein anderer Strommesser, welcher nicht auf Druck reagiert, stand uns zur Verfügung: die kleine akustische Torsionswage von Dvorák. An Stelle der durchlöcherten Aufnahmeplatte des ursprünglichen Apparats wurde ein kleines, kreisrundes Papierscheibchen von $0 \cdot 6^{\text{cm}}$ Durchmesser am äußersten Ende des $\pm 10^{\text{cm}}$ langen Torsionhebelarmes angebracht. Die Kokondrähte, an welchen die Torsionswage aufgehängt war, befanden sich $^1/_2{}^{\text{cm}}$ auseinander und unter der Wage befand sich ein Glyzerindämpfer. Die Ausschläge wurden durch Spiegelablesung auf einer sich in 35^{cm} Entfernung befindenden Zentimeterskala verfolgt. Diese Vorrichtung war so empfindlich, daß die Respiration der Versuchsperson nicht durch den Mund sondern

[1] Die Aufnahme der Strömungsgeschwindigkeit des *ei* innerhalb der Mundhöhle war nicht möglich, bei jener des *i* zeigte sich öfter eine negative Strömung.

[2] *Dies Archiv.* 1902. Physiol. Abtlg. Suppl. S. 417.

durch die Nase zu geschehen hatte, während eine untergestellte Mikaplatte den Atemstrom vom Meßinstrument ablenkte. Die aus im Mittel sechs gesonderten Messungen abgeleiteten Ergebnisse sind in untenstehender Tabelle in Skalateilen der Spiegelablesung angegeben.

Tabelle II.

Mittels Torsionswage gemessene Strömungsgeschwindigkeit.

Sprachlaut	Ausschlag des Strommessers
oe	sehr ausgiebig
o	68 Skalateile
a	2 „
e	3 „
i	—3 „
ei	8 „
u	50 „
ui	40 „
au	60 „

Weil das *a*, wie man aus der Tabelle ersieht, keinen oder nur unbedeutenden Ausschlag hervorruft, war es vorzüglich geeignet, um in einer Zusammenstellung mit Konsonanten verwendet zu werden. Die dann erhaltenen Ausschläge darf man den Konsonanten zuschreiben.

Tabelle III.

Mittels Torsionswage gemessene Stromgeschwindigkeit.

Sprachlaut	Ausschlag des Strommessers
p	sehr ausgiebig
b	50 Skalateile
d	5 „
t	4 „
k	2 „
g	3 „
l	10 „
m	4 im Momente der Implosion
n	4 „ „ „ „
f	40 Skalateile
s	5 „
ch	0 oder schwach negativ

In abnehmender Reihe ist die Strömungsgeschwindigkeit unmittelbar vor dem Munde für die Vokale:

$$u > o > au > ü > eu > e > ei > a > 0 \text{ (Null)} > i^{1}.$$

Für die Konsonanten:

$$p > b > f > l > d > t > s > k > m > n > 0 \text{ (Null)} > ch^{2}.$$

Wenn wir die mit den verschiedenen Apparaten erworbenen Resultate unter sich vergleichen, fällt unmittelbar auf, daß bei jeder Form der Technik die mit enger Mundöffnung gesprochenen Vokale eine ziemlich starke Luftströmung vor dem Munde hergeben. Dieselbe bemißt sich ungefähr auf etwas weniger als 10 m. Dies entspricht der mittleren Geschwindigkeit eines Windes in der Metereologie.[3] Die mit enger Lippenspalte gesprochenen konsonantischen Impulse (labiale Explosive) und der scharfe

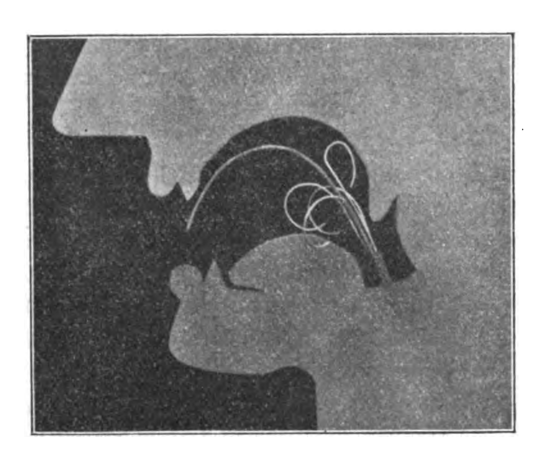


Fig. 1.[4]
Richtung der Luftströmungen bei der Phonation (Vokal *a*).

labiale Geräuschkonsonant nähern sich dieser selben Stromstärke. Alle übrigen Vokale und Konsonanten liegen unter dieser maximalen Geschwindigkeit, davon sogar sehr weit entfernt. Höchst auffallend ist es dann ferner, daß unter den Vokalen das *i*, unter den Konsonanten das *ch* sich durch

---

[1] Der Ausschlag beim *i* war unmittelbar vor dem Munde konstant negativ.

[2] Der Ausschlag beim *ch* zeigte sich unmittelbar vor dem Munde vielfach negativ.

[3] S. Finsterwalder, *Enzyk. der math. Wissenschaften.* Bd. IV. 2. Nr. 17.

[4] Die Form der Zunge ist im Modell etwas weniger flach angegeben worden, als sie nach E. Brücke, *Grundzüge der Physiologie und Syst. der Sprachlaute,* Wien 1876, Taf., eigentlich sein müßte.

eine negative Strömung der Luft unmittelbar vor der Mundöffnung auszeichnen. Diese Negativität ist zwar nicht sehr ansehnlich aber doch so deutlich, daß über die Anwesenheit einer wenigstens stellenweise der Mundöffnung zugerichteten Strömung nicht zu zweifeln ist.

Nur das *a* gestattet, die Luftströmungen in der Mundhöhle selbst zu studieren. Eine derartige Untersuchung ist von A. K. Noyons im hiesigen Laboratorium vorgenommen worden, mittels der in der Metereologie üblichen Methode einer zugespitzten quer in die Strömungsrichtung gestellten, mit einem empfindlichen Manometer verbundenen Röhre. Leider sind auch in diesem Falle, wo es ein höchst verwickeltes Strömungsgebiet mit vielen Wirbeln gibt, Geschwindigkeit und Druck nicht mit einiger Sicherheit zu trennen. Es lohnt sich daher nicht der Mühe, die im Journal verzeichneten numerischen Resultate hier abzudrucken. Eine ungefähre Übersicht schafft ein damals angefertigtes Modell, das wir in Fig. 1 abbilden.

Die gebogenen Linien stellen die aus den Messungen abgeleiteten Strömungslinien dar und lassen einen übersichtlichen Eindruck von der Verteilung der Luftwirbel einigermaßen zu.

Die in diesem Paragraphen zusammengestellten Untersuchungen geben in groben Umrissen die Art und die Intensität der Luftströme zurück in der Form, wie sie sich beim flüsternd Aussprechen der verschiedenen Sprachlaute vorfinden. Beim lauten Sprechen sind die Verhältnisse ungefähr die gleichen. Nur ist, wie bereits erwähnt. die Intensität der Strömung größer. Für den akustischen Charakter der Sprachlaute ist hieraus, wie wir glauben, nichts zu entnehmen, denn was wir verfolgt und gemessen haben, ist nur die wilde, die überflüssige Luft, die übrig bleibt, wenn der Luftstrom der Sprechstimme ihre Energie gerade zu jenem Teil eingebüßt hat, aus welchem die akustische Energie hervorgeht. Hieraus die physikalische Intensität der Sprechstimme beurteilen zu wollen, wäre das gleiche, als wenn man den Umsatz eines Geschäftes der Menge des Abfalls entnehmen wollte.

§ 2. Die akustische Intensität der menschlichen Sprechstimme.

Weil der Strömungsgeschwindigkeit der beim Sprechen entweichenden Luft nur unter bestimmten nicht immer erfüllten Bedingungen ein Urteil über die Intensität der Sprechstimme abzugewinnen ist, erwächst das Bedürfnis aus akustischen Intensitätsbestimmungen ein solches herzunehmen. Zu diesem Zwecke analysierten wir die phonographische Glyphik einiger laut gesprochenen Vokale nach der Methode Boeke-Hermann. Die aus der Analyse hervorgehenden Partialtöne suchten wir dann in ihrer sich bei

der Analyse ergebenden Intensität möglichst rein von Orgelpfeifen ertönen zu lassen. Wenn dies gelungen, wurde die von den Pfeifen verbrauchte Energie festgestellt und zu einer Endsumme zusammengezählt, die dann die Gesamtintensität des gesprochenen Vokals darzustellen hat.

Aus später anzugebenden Gründen wählten wir die Vokale *i*, *ü* und *e*, mit der Klangfarbe, die ihnen in den holländischen Stichwörtern[1] „*Kier*“, „*Zuur*“, und „*een*“ zukommt. Diese Vokale wurden mittels dem üblichen

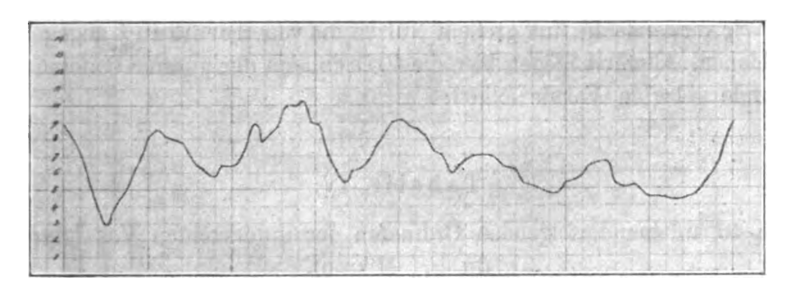


Fig. 2.
Glyphik des Vokals *ü* im holländischen Wort „*sü·r*“.

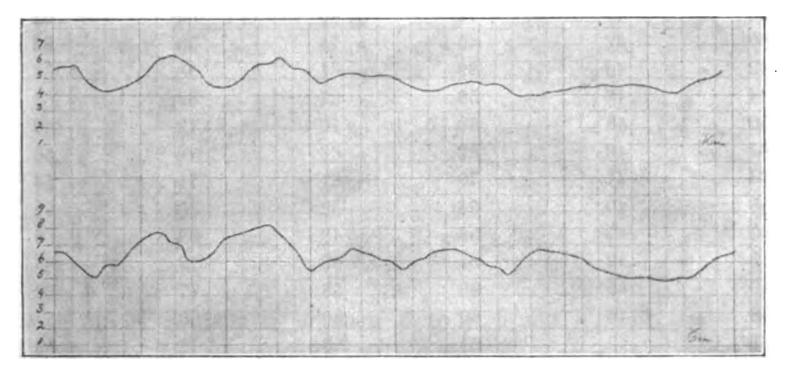


Fig. 3.
Glyphik der Vokale *i* und *ē* in den holländischen Wörtern „*ki·r*“ und *e·n*.

Mundtrichter mit mittellauter Stimme in den Phonographen gesprochen. Den unmittelbar nachher abgenommenen Wachszylinder besichtigten wir dann unter dem Mikroskop. Im Meßapparat Boekes wurde die Breite der Einschnitte, welche der Phonographrekorder in das Wachs hineingegraben hatte, innerhalb einer Periode an 60 oder 70 Stellen ausgemessen. Aus der

[1] In phonetischer, Vietorscher Schreibweise: *ki·r*, *sü·r*, *ē·n*.

Breite berechnet sich nach der Formel[1] $d = r - \sqrt{(r + {}^1/_2\, b)(r - {}^1/_2\, b)}$ die Tiefe. Die in dieser Weise festgestellten Tiefen wurden dann in einem Koordinatensystem mit unveränderlichen totalen Abszissenlängen eingetragen und ergeben ohne weiteres ein mit den Hermannschen Photogrammen vergleichbares Bild der Vokalglyphik. Auf eine Periode kam in unserem Falle eine Abszisse von 40 cm. Die Ordinaten wurden nach Hermannschem Muster an 40 Stellen gemessen und die Kurve einer Fourieranalyse unterworfen.

Wir verwendeten mit großem Nutzen die von Hermann[2] angegebenen Schablonen. Allererst mögen hier die 40 Ordinaten der unserer Untersuchung zugrunde gelegten Vokale folgen:

Tabelle IV.

Die 40 aufeinanderfolgenden Ordinaten der untersuchten Vokalglyphik (in $^1/_{10}$ Mikron).

ī aus *hi·r*		ü aus *sü·r*		ē aus *e·n*	
56	50	89	91	66	59
58	45	71	86	62	58
50	42	40	74	58	63
42	44	39	61	58	66
44	47	56	67	62	66
50	48	80	70	72	60
61	46	82	66	78	56
64	41	78	61	71	54
58	40	64	52	60	65
47	41	58	48	63	66
45	42	64	53	73	65
49	45	80	58	77	62
58	45	80	66	80	54
61	45	95	53	78	52
56	46	101	52	67	50
54	45	89	45	54	50
47	42	65	44	0	49
52	42	55	44	63	50
53	48	64	49	66	56
51	53	80	64	62	63

NB. die 1., 3., 5. Spalte enthält die Ordinaten 1 bis 20, die 2., 4., 6. Spalte die Ordinaten 21 bis 40.

[1] Pflügers *Archiv.* 1899. Bd. LXXVI. S. 498.

[2] *Ebenda.* Bd. XLVII. S. 51.

Die Koeffizientenbestimmung ergab für die 19 ersten Partialtöne in Hermannscher Notation die in Tabelle V zusammengestellten Werte. In dieser Tabelle ist in einer besonderen Spalte neben den Koeffizienten a und b auch noch die Phase angegeben, die wir ebenfalls in Hermannscher Notation mit q bezeichnen.[1]

Tabelle V.

Die Koeffizienten der entwickelten Fourierschen Reihen, nebst Phasenangaben.

	Vokal *ī*			Vokal *ü*			Vokal *ē*		
	a	*b*	*q*	*a*	*b*	*q*	*a*	*b*	*q*
1	+12	+115	+ 1°	—193	+207	—43°	—45	+124	—20°
2	+ 9	— 8	—47	+ 17	— 5	—73	—70	+ 51	—53
3	+11	+ 3	+73	+ 34	— 23	—55	+32	— 3	—84
4	— 4	— 7	+30	+ 26	+ 78	+18	+47	+ 23	+63
5	+48	— 24	—63	+267	—135	—11	—15	— 57	+25
6	+87	— 24	—74	+247	— 67	—75	+ 8	—109	— 4
7	+20	+ 62		+ 7	+ 8	+41	+97	+ 40	+67
8	— 1	+ 12	— 5	+125	+ 37	+72	+ 7	— 6	—45
9	— 7	— 8	+41	+ 32	+ 54	+31	+ 9	+ 4	+63
10	— 2	+ 1	—63	+ 24	+ 5	+80	— 6	+ 7	—40
11	— 3	— 2	+55	+ 42	— 2	—87	— 3	— 24	+ 7
12	— 7	+ 8	—41	+ 5	+ 35	+ 1	+15	— 4	—74
13	— 4	+ 4	—45	+ 7	+ 10	+35	+11	+ 20	+29
14	— 1	+ 10	— 6	— 9	+ 1	—83	+ 4	— 4	—45
15	—10	— 6	+58	+ 30	+ 11	+70	— 3	+ 5	—31
16	+ 6	+ 3	+63	+ 8	— 6	—53	— 3	+ 13	—13
17	— 7	+ 5	—54	+ 90	+ 3	+88	+ 8	+ 1	+82
18	+ 1	— 8	+ 1	+ 13	+ 9	+35	— 4	+ 15	—74
19	+ 6	+ 1	+80	+ 23	+ 31	+36	—17	0	

Aus diesen Resultaten ergeben sich nach der Formel $c = \sqrt{a^2 + b^2}$ die Amplituden der besagten 19 Partialtöne.

Tabelle VI stellt die gefundenen Werte zusammen unter gleichzeitiger Angabe der aus der Periode des Grundtons berechneten Tonhöhe.

Bekanntlich nennt Hermann die am meisten in den Vordergrund tretenden Partialtöne die Formanten des Vokals. Wir nennen sie lieber dominierende Formanten. Solche dominierende Formanten sind:

für das *i*: b^3, d^4, f^4
für das *ü*: g^3, ais^3, dis^4
für das *e*: c^4, d^4

[1] L. Hermann, Pflügers *Archiv.* Bd. XLVII. S. 49.

Tabelle VI.

Partialtöne der analysierten Vokale.

Ordnungszahl	Vokal ī		Vokal ü		Vokal ē	
	Tonhöhe	Amplitude in $^1/_{200}\ \mu$	Tonhöhe	Amplitude in $^1/_{200}\ \mu$	Tonhöhe	Amplitude in $^1/_{200}\ \mu$
1	g^1	116	dis^1	283	f^1	131
2	g^2	12	dis^2	18	f^2	76
3	d^3	11	ais^2	41	e^3	32
4	g^3	8	dis^3	82	f^3	52
5	b^3	54	g^3	138	a^3	59
6	d^4	90	ais^3	256	c^4	109
7	f^4	65	c^4	11	d^4	105
8	g^4	12	dis^4	130	f^4	9
9	a^4	11	f^4	63	g^4	10
10	b^4	2	g^4	29	a^4	9
11	c^5	4	gis^4	42	b^4	24
12	d^5	11	ais^4	35	c^5	16
13	dis^5	6	b^4	12	cis^5	23
14	f^5	10	c^5	9	dis^5	6
15	fis^5	12	d^5	32	e^5	6
16	g^5	7	dis^5	10	f^5	13
17	gis^5	9	e^5	1	fis^5	8
18	a^5	8	f^5	16	g^5	15
19	ais^5	6	fis^5	0	gis^5	17

Diese dominierenden Formanten ließen wir nun in einem neuen Versuch von einer Edelmannschen Orgelpfeife hervorbringen. Der Schall dieser tönenden Orgelpfeife wurde dann mittels des gleichen Sprachrohrs wie früher dem Phonographen zugeleitet. Um dabei möglichen Interferenzen durch gleichzeitige Zuleitung des Schalles oben und unten zum Rekorder vorzubeugen, wurden Pfeife und Sprachrohr in einem Zelte von einer dreifachen Tuch- bzw. Filzwand aufgenommen. Die Maulöffnung der Pfeife befand sich hierbei in einer Entfernung von 3 cm vom Sprachrohr. Da letzteres 5 cm im Durchmesser war, wird ungefähr $^1/_4$ des von der Orgelpfeife hergegebenen Schalles in das Sprachrohr hineingelangt sein, vorausgesetzt, daß man annehmen darf, daß die größte Menge des Schalles aus der Maulöffnung und verhältnismäßig nur wenig durch die Pfeifenwände hervortritt. Das letzte wird im allgemeinen wohl zutreffen.

Wenn von einem dominierenden Formanten in dieser Weise mit möglichst variierender Intensität eine Glyphik erworben war, wurde unter dem Mikroskop eine Stelle derselben aufgesucht, deren Breite ungefähr jener des dominierenden Formanten im untersuchten Vokal entspricht. Dabei mußte

Tabelle VII.

i			*ü*			*e*		
Dom. Formanten	Theoret. Breite	Beobachtete u. der weiteren Berechnung zugrunde gelegte Breite	Dom. Formanten	Theoret. Breite	Beobachtete u. der weiteren Berechnung zugrunde gelegte Breite	Dom. Formanten	Theoret. Breite	Boebachtete u. der weiteren Berechnung zugrunde gelegte Breite
b^3	144	160	g^3	229	225	c^4	204	210
d^4	187	190	ais^3	313	275	d^4	202	208
f^4	162	170	d^4	223	225			

selbstverständlich die dem Formanten zukommende Glyphiktiefe nach der oben angegebenen Boekeschen Formel in die entsprechende Breite umgerechnet werden.

Wie der Leser ersieht, entspricht die beobachtete und der weiteren Berechnung zugrunde gelegte Breite der faktischen Breite des im Vokal vorkommenden Formanten zwar nicht ganz vollkommen, aber doch nahezu bis auf eine gewöhnlich nur geringe Differenz. Wir dürfen daher annehmen, daß die Intensität des betreffenden Partialtons, wie dieser im Vokal selbst erklang, nur wenig abweichend war von der Intensität des mit ihm in Tonhöhe übereinstimmenden Pfeifentons. Da letzterer von einer weiten gedackten Orgelpfeife unter genauer Regelung der Maulweite und ohne übertriebenen Luftdruck hervorgebracht worden ist, werden die den beiden verglichenen Töne zukommenden akustischen Schwingungen auch die gleiche Form gehabt haben, d. h. sowohl der Ton der Orgelpfeife als der dominierende Formant sind Sinusschwingungen gewesen, ersterer auf Grund der Art ihres Hervorbringens, letzterer eo ipso.

Es hat also seine Berechtigung den dominierenden Formant mit dem Pfeifenton zu identifizieren. Der Tonhöhe, der Intensität und der Schwingungsform nach ist der eine dem anderen gleich. Wenn wir also die physikalische Intensität des einen bestimmt haben, ergibt sich hieraus ohne weiteres die physikalische Intensität des anderen. Wir haben letzteres für den Pfeifenton durchgeführt und zwar nach bekanntem von Lord Rayleigh herrührenden Prinzip. Es wurden während des Ansprechens der Pfeife Luftverbrauch und Luftdruck unter dem Windkasten bestimmt. Diese zwei Werte miteinander und mit der Beschleunigung der Schwerkraft multipliziert ergeben in einem solchen Falle die von der Pfeife verbrauchte Energie. Nur zu einem Teil wird diese Energie in akustische Energie übergeführt. Wir nehmen an, daß dies für verschiedene Pfeifen in demselben Maße der Fall sein wird, und daß auch jede Pfeife an und für sich bei verschiedenen In-

tensitäten innerhalb gewisser Grenzen gleich vorteilhaft arbeitet. Diese Voraussetzungen sind einigermaßen willkürlich, aber in der Akustik allgemein üblich. Hier im speziellen sind sie nicht besonders gewagt, weil wir uns immer derselben Pfeife und dabei nur in mäßigen Intensitäten bedient haben. Dann ergibt das obengenannte energetische Produkt ein Maß für die Schallenergie der Pfeife. Mit welchem konstanten Faktor dieses Maß multipliziert werden muß, um zu dem absoluten Wert der Schallstärke zu gelangen, bleibe dahingestellt.

Die aus den Beobachtungen abgeleiteten Berechnungen für die unseren dominierenden Formanten entsprechenden Pfeifentöne enthält die folgende Tabelle.

Tabelle VIII.

Intensität der dominierenden Formanten sowie des Gesamtvokals.

	Pfeifenton = Formantenton	Luftverbrauch pro Sek. in ccm	Druck in cm Wasser	Energie Vol. × Druck × 981 in Erg	¼ Teil der Energie in Erg	Summe[1] in Erg pro Sek.
i	b^3	864	8	678070	189500	
	d^4	1214	15	1786400	446600	826×10^3
	f^4	864	8	678070	189500	
ü	g^3	153	18	2701670	675400	
	ais^3	200	23	4512600	1128000	2550×10^3
	dis^4	179	17	2985180	746300	
e	c^4	120	12	1412600	353160	647×10^3
	d^4	120	10	1177200	294300	

In der letzten Spalte der obenstehenden Tabelle ist die dem Phonographen zugegangene Energiemenge für die dominierenden Formanten eines Vokals zu einer Gesamtsumme addiert worden. Letztere nähert sich nach unserem Dafürhalten der Schallintensität des Vokals selbst. Zwar enthält diese Summe nur die Werte der den dominierenden Formanten entsprechenden Töne und sind die übrigen Formanten vernachlässigt, aber wie ein Blick auf Tabelle VI zeigt, ist dies nicht ein besonders großer Fehler. Wenn man vom Grundton und seinen unmittelbar anschließenden Obertönen absieht, sind die übrigen, nicht als dominierende bezeichnete Formanten von verhältnismäßig geringer Intensität. Ihr Einfluß auf die

[1] Abgerundet in Megaerg bzw.: 0·8, 2·6 und 0·6, wenn wie üblich 1 Megaerg = 10^6 Erg gestellt wird.

Schallmasse kann nie groß gewesen sein. Wir hätten sie auch gerne mit in Rechnung gebracht, wenn es nur möglich gewesen wäre so schwache Töne auf der Phonographenrolle sichtbar zu machen. Die neueren Rekorder schleifen durch eigene Schwere über die Wachsmasse und lassen, auch ohne daß sie von den Schallschwingungen bewegt werden, eine ganz sanfte Furche zurück. Die Breite dieser Furche ist größer als die Breite der Eingrabung des Tons sein würde. Unter solchen Umständen kann von einer Ausmessung des letzteren nicht die Rede sein. Wenn wir, als eine Aushilfe, zu dem älteren Rekorder, mit welchem Verschuur seine Untersuchungen angestellt hat, unsere Zuflucht zu nehmen versuchten, stellten sich diese als für die betreffenden Pfeifentöne als zu unempfindlich heraus. Weder unsere Holzpfeife, noch die größere Edelmannsche Metallpfeife, noch die Galtonpfeife ergaben uns, im Tuch-Filz-Zelt aufgestellt und ihren Schall dem Sprachrohr zugeleitet, einen meßbaren Eindruck im Wachs. Da uns aus früheren Bestimmungen die Schallenergie dieser Pfeife bekannt war und als physikalisch betrachtet sich wenig verschieden von jener der Formantpfeife herausgestellt hat, folgern wir — was wir übrigens nur im Vorübergehen und beiläufig betonen wollen —, daß die Membrane unseres Phonographen für diese Töne wenig empfindlich sind.

Unsere Gesamtsumme umfaßt also nur die dominierenden Formanten. In ihnen ist das Wesentliche des Sprachlautes dasjenige, an welchem er erkannt wird, enthalten. In der Flüstersprache erklingt dieser Teil für sich allein. In der lauten Sprache ist ihm noch der sogenannte Stimmton zugefügt. Die Intensität des letzteren fehlt in unserer Gesamtsumme und ist nach unserer Methode momentan nicht berechenbar. Ob sie viel größer ist als die von uns berechnete Schallintensität, können wir nicht mit Sicherheit beurteilen. Nach dem Ergebnis unserer Analyse würde sie die berechnete Intensität um nur weniges überragen. Die Möglichkeit jedoch, daß dieses Resultat durch die auch von uns für wahrscheinlich gehaltene Unempfindlichkeit der Phonographenmembran für andere Töne als die Formantpfeifen entstellt sein würde, ist nicht von der Hand zu weisen.

Gesetzt, die Intensität des Grundtons und seiner unmittelbar anschließenden Obertöne ist ungefähr gleich oder doppelt so groß als die von uns aufgefundene Intensität der dominierenden Folge, so wäre die Totalschallstärke des lautgesprochenen Vokals das Doppelte oder das Dreifache des in der letzten Spalte der Tabelle VIII enthaltenen Wertes. Jedenfalls ist in dieser Weise eine ungefähre Schätzung der akustischen Intensität der menschlichen Stimme möglich, wenn dieselbe mit mäßigem Akzent den Vokal eines einsilbigen Wortes ausspricht.

Die oben mitgeteilten Messungen beschäftigten sich mit den Vokalen *i*, *ü*, *e*. Für die übrigen Vokale reichten unsere jetzigen Hilfsmittel nicht

aus, wenigstens wiederholte Versuche in jener Richtung schlugen fehl. Es wird jedoch nicht sehr gewagt sein anzunehmen, daß die Schallintensität der übrigen Vokale nicht bedeutend abweicht von jener des *i*, *ü*, *e*. **Der menschlichen Sprechstimme kommt daher beim Anhalten eines Vokals bis auf weiteres eine Intensität von 0.6 bis 2.5 Megaerg pro Sek. oder das Zwei- bis Dreifache dieses Wertes zu, mit der Beschränkung aber, daß in diesen Zahlen eine Korrektion für das Ausnutzungsvermögen der Energie durch eine Orgelpfeife nicht enthalten ist.**

Experimentelle Untersuchungen am Vestibularapparat von Säugetieren.

Von

H. Beyer und **M. Lewandowsky.**

(Aus der speziell-physiologischen Abteilung des physiologischen Instituts der Universität Berlin.)

Die Tatsache, daß neuere Beobachtungen an Menschen nach Labyrinthausschaltung sich nicht decken mit den Anschauungen, die aus Versuchen an niederen Wirbeltieren von einer Reihe von Autoren gefolgert worden sind, veranlaßte uns, an höheren Säugetieren Labyrinthexstirpationen vorzunehmen, um so mehr, als Versuche dieser Art nur spärlich vorliegen.

Unsere Experimente erstreckten sich auf Beobachtungen an Hunden, Katzen und einem Affen. Die Versuche bestanden in einseitiger und doppelseitiger Entfernung des Labyrinths. Bei dem Affen konnte nur ein Labyrinth zerstört werden. Die doppelseitige Ausschaltung des Labyrinths haben wir mit wenig Ausnahmen zweizeitig ausgeführt entgegen der Empfehlung Ewalds, da der Eingriff doch entschieden ein zu bedeutender ist, und wir Nachteile für die Beobachtung oder eine Beeinträchtigung der Erscheinungen durch die zweizeitige Operation nicht gesehen haben.

Im großen und ganzen war die Technik unseres Operationsverfahrens ähnlich dem von Ewald beschriebenen. Nachdem der Hinterkopf des Tieres bis an die Ohrmuscheln und den hinteren Rand des Unterkiefers rasiert war, wurde das Tier in Bauchlage narkotisiert. Dann wurde ein Hautschnitt parallel dem Ansatz der Ohrmuschel, etwa 1 ^{cm} davon entfernt, gemacht, durch Muskeln und Zellgewebe bis zur rundlichen Bulla ein Weg präpariert und dabei alle etwa blutenden Gefäße abgeklemmt oder sofort unterbunden. Vornehmlich war dabei auf die Vena jugularis und Carotis externa zu achten. Die Sehne des Musculus digastricus wurde nur zum Teil vom Knochen abgelöst, um so wenig wie möglich Störungen der Kopfhaltung durch Ausfall dieses Halsmuskels herbeizuführen.

Wenn dann die knöcherne Bulla völlig freigelegt, das Periost entfernt war, wurde sie mit einem Hohlmeißel geöffnet und die Ränder dieser Öffnung mit der Zange weggenommen. Entfernte man besonders den obersten Teil der Bulla gut, so hatte man einen vollen Überblick über die hauptsächlich interessierenden Teile des knöchernden Labyrinths, nämlich die ganze Schnecke, den Tensor tympani und den Stapes im ovalen Fenster.

Nur sehr selten war es nötig, den knöchernen Gehörgang, wie es Ewald getan, abzubrechen, das Trommelfell und die Gehörknöchelchen zu entfernen und so das Operationsfeld weiter freizulegen. Gewöhnlich traten nämlich dabei Blutungen aus den Gefäßen des Trommelfells und äußeren Gehörgangs auf, die den Gang der Operation störten. In der Regel genügte daher die erste Art der Freilegung der Pauke. Bei guter Beleuchtung mittels elektrischer Stirnlampe konnten die zur völligen Entfernung des knöchernen und damit auch des häutigen Labyrinths nötigen Teile deutlich gesehen werden, namentlich wenn noch der Kopf des Tieres um seine Medianachse nach oben gedreht war. Zur Ausschälung des Labyrinths wurden Hohlmeißel benutzt, da mit diesen bei genügender Übung durch sukzessives Abtragen von feinen Knochenlamellen Nebenverletzungen am besten vermieden werden.

Als Anhaltepunkte für die Entfernung der Schnecke dienten einmal die Fenestra rotunda und dann die tiefe knöcherne Grube, in welcher der Tensor tympani gelegen ist. Meistens wurde derselbe vorher entfernt. Gewöhnlich genügten ein bis zwei Schläge, um die ganze Schnecke zu zerstören, indem einmal der Meißel an der Grube, das andere Mal direkt hinter dem knöchernen Rande der Fenestra rotunda angesetzt wurde. Dann wurde oberhalb des häufig noch in dem ovalen Fenster sitzenden Stapes vorsichtig meißelnd eingegangen und das Vestibulum ohne große Schwierigkeit freigelegt, wobei natürlich der direkt über dem Stapes verlaufende Facialis durchschlagen werden mußte. Mit einem scharfen Löffel wurden dann sämtliche feine Knochenstückchen ausgeschabt und die etwa hängen gebliebenen Reste des häutigen Labyrinths damit auch völlig entfernt. An der Stelle der Schnecke war dann jedesmal die ganze Umgrenzung des knöchernen Porus acusticus internus deutlich zu sehen, und in ihm lag der Stamm des Nerven frei zutage. Die etwa zur Prüfung eingeführte Sonde gelangte dann sofort in die Schädelhöhle.

Es waren somit sämtliche Endausbreitungen sowohl des Nervus vestibularis wie des cochlearis vollkommen durchtrennt. Damit war also ein irgendwie gearteter Einfluß etwa stehengebliebener feiner Nervenzweige, z. B. der Ampullen ausgeschlossen. Es lag eben der Nervenstumpf selbst in der Operationswunde frei. Die Kanäle wurden bei dieser Art der Operation niemals entfernt, was ja auch nicht erforderlich war, da ihre nervösen Verbindungen in jedem Falle beseitigt waren.

Wichtig war es bei Entfernung der Schnecke darauf zu achten, daß der Meißel direkt hinter dem knöchernen Rande der Fenestra rotunda eingesetzt wurde. Überschritt man auch nur ein wenig diese Grenze, so wurde sofort der dahinter verlaufende Sinus freigelegt und eine profuse Blutung war die Folge. Wenn diese auch durch längeres Tamponieren stets zu stillen war, so war doch eine Nachblutung durch den freiliegenden Porus acusticus internus nach dem Kleinhirn und der Medulla zu befürchten. Die wenigen Tiere, die wir kurze Zeit nach der Operation verloren, waren infolge dieses Mißgeschickes eingegangen, und fast alle hatten dann Kleinhirnsymptome, besonders Zwangsbewegungen gezeigt. Es ist daher vor allem die Verletzung des Sinus bei der Labyrinthausschaltung zu vermeiden, da Nachblutungen häufig auftreten, die nicht nur das Bild der Erscheinungen verwirren, sondern auch das Leben des Tieres gefährden.

Da beim Affen eine Bulla nicht vorhanden, und eine Sinusblutung bei dem vorher beschriebenen Operationsverfahren wegen der Kleinheit des Operationsfeldes und der Ähnlichkeit im anatomischen Bau mit dem menschlichen, besonders dem kindlichen, Gehörorgan zu fürchten war, wurde die Operation folgendermaßen ausgeführt:

Nach einem Hautschnitt hinter der Ohrmuschel wurde der häutige Gehörgang nach vorn bis zur Parotis durchschnitten, die abgetrennte Ohrmuschel nach vorne geklappt und dadurch der knöcherne Gehörgang freigelegt. Nachdem die Reste des häutigen Gehörgangs daraus entfernt waren, wurde analog der am Menschen geübten Stackeschen Operationsmethode die laterale Wand des Recessus epitympanicus mit einem feinen Meißel entfernt. Nun wurden Hammer und Amboß herausgenommen, die hintere Gehörgangswand schalenförmig abgemeißelt und somit ein freier Überblick über Vorhof und Schnecke gewonnen. Die Entfernung des ganzen Labyrinths geschah nun in gleicher Weise, wie vorhin beschrieben.

Bei diesen Operationen war als Nebenverletzung die Durchtrennung des Facialis nicht zu vermeiden. Hierdurch entsteht natürlich eine Gefährdung des entsprechenden Auges, bedingt durch Lähmung der vom Facialis versorgten Lidmuskeln. Hauptsächlich in den ersten Tagen mußte derselben begegnet werden, was wir durch Verbinden oder Zunähen der Lider versuchten. Trotzdem erreichten wir die Erhaltung der Augen in einer Reihe von Fällen nicht, da bei den Tieren entweder durch Hineingelangen von Fremdkörpern oder durch Kratzen mit der Pfote Hornhauteiterung und Vernichtung des Sehvermögens eintrat. Waren die ersten Tage überwunden, ohne daß eine Verletzung das Auge betroffen hatte, so konnte es dann auch weiter fast ausnahmslos gut erhalten werden.

Die Möglichkeit überhaupt, die Augen intakt zu erhalten, scheint uns nicht zum wenigsten auf einen Reflex zurückzuführen zu sein, der, soviel

uns bekannt, nur von Langendorff beschrieben ist.[1] Es fällt nämlich auch nach totaler Facialisdurchschneidung der Schutz des Auges durch die Lider nicht völlig fort. Wir waren anfangs überrascht zu sehen, wie entweder auf Berührung der Cornea oder auch spontan beim Lidschlag die Lider, vor allem das obere und das dritte Augenlid sich über den Bulbus hinüberlegten. Es wurde jedoch bald klar, daß diese Bewegung eine passive war, bedingt durch eine Retraktion des Bulbus, die nicht wohl anders zustande kommen kann als durch eine Kontraktion des Retractor bulbi, der übrigens einer Mitteilung von Herrn Prof. R. du Bois-Reymond zufolge nicht nur vom Abducens sondern auch von einem Ast des Okulomotorius innerviert wird. Wir glauben daraus schließen zu dürfen, daß auch bei dem normalen Cornealreflex des Tieres nicht nur eine aktive Kontraktion der Lider durch Innervation des Facialis wirksam ist, sondern daß diese noch unterstützt wird durch eine Retraktion des Bulbus.

Wir dürfen bemerken, daß vor kurzem Passow auch beim Menschen mit Facialislähmung eine scheinbare Lidzuckung beobachtet hat. Es wäre möglich, daß auch hier eine Retraktion des Bulbus eintritt, die allerdings nicht durch einen besonderen Retractor bulbi, sondern durch die gleichzeitige Kontraktion sämtlicher gerader Augenmuskeln bedingt sein könnte.

Wir wollen nun auf die Erscheinungen nach einseitiger Entfernung des Labyrinths näher eingehen. In der ersten Zeit nach der Operation zeigt das Tier, Hund oder Katze, vor allem eine auffallende Unlust, sich fortzubewegen. Setzt man es in die Mitte des Zimmers, so bleibt es zusammengekauert liegen. Durch Anstoß ist es freilich zum Gehen zu bewegen, sucht jedoch, wie auch dann, wenn es sich spontan bewegt, bald eine Stütze an der Zimmerwand zu gewinnen. Es scheint das Bestreben zu haben, sich, wenn irgend möglich, mit der operierten Seite anzulehnen. Ist der ihm zur Verfügung stehende Raum nur schmal, so benutzt es wohl auch die gesunde Seite dazu. Der Kopf ist häufig nach der operierten Seite gewendet, und derartig gedreht, daß diese Seite nach unten sieht. Wird das Tier veranlaßt, sich frei aufzustellen, so steht es breitbeinig da, wobei gewöhnlich die Extremitäten der gesunden Seite abduziert sind. Es kommt jedoch auch das Umgekehrte vor.

Das Tier hat sowohl im Stehen wie im Sitzen eine sichtliche Scheu, sich nach der operierten Seite zu wenden. Dies wird besonders deutlich, wenn man ihm von hinten her Fleisch zureicht. Läßt sich das Tier zu dem Versuch verleiten, mit einer schnellen Wendung das Fleischstück mit dem Maule erhaschen zu wollen, so fällt es häufig nach dieser Seite um. Ganz frei und normal erscheint auch die Drehung nach der gesunden Seite

---

[1] Nagels *Handbuch der Physiologie.* Bd. IV. 1. Abtlg. S. 321.

nicht zu sein, ist jedoch immer eine bessere wie nach der operierten. Das Tier fällt auch manches Mal nach der operierten Seite beim Laufen und vor allem dann, wenn es von dem für den Hund so charakteristischen Schütteln ergriffen wird. Einmaliges Überschlagen des Tieres war dabei einige Male zu beobachten.

Das ganze Verhalten des Tieres macht durchaus den Eindruck, als wenn es in der Beschränkung seiner willkürlichen Bewegungen geleitet würde von einem subjektiven Gefühl von Unsicherheit, von einer Furcht zu fallen, und es dürfte sehr wahrscheinlich sein, daß es ein Gefühl des Schwindels empfindet. Es ist möglich, daß dieses Schwindelgefühl schon in der Ruhe vorhanden ist, und dann bei Bewegungen, namentlich nach der verletzten Seite, stärker wird. Mehr darf man wohl über die subjektive Seite der Erscheinungen beim Tier nicht aussagen.

Ferner zeigt sich nach einseitiger Labyrinthentfernung ein Nystagmus beider Augen, der besonders nach der nicht operierten Seite schlägt, wobei die Augen konjugiert nach der nämlichen Seite abgelenkt erscheinen. Besonders in der Halbnarkose nach der Operation hat der Kopf des Tieres eine Tendenz, sich nach der operierten Seite zu wenden, wobei dann der Nystagmus nach der entgegengesetzten Seite besonders deutlich auftritt. Wird der Kopf des Tieres nun passiv nach der gesunden Seite gedreht, so nimmt der Nystagmus ab und kann ganz verschwinden, um sofort wieder zu erscheinen, wenn der Kopf die frühere Lage einnimmt.

Alle diese Erscheinungen nehmen von Tag zu Tag ab. 8 bis 14 Tage nach der Operation zeigt das Tier kaum noch eine Störung, nur noch eine leichte Unsicherheit und immer noch eine gewisse Unlust, sich nach der operierten Seite zu drehen, vor allem aber noch bei forzierter Blickwendung nach dieser Seite leichten Nystagmus. Mehrere Monate nach der Operation ist kaum noch eine Störung wahrzunehmen.

Wir wollen hier noch einige Bemerkungen über das Verhalten der Tiere bei passiven Drehungen und bei galvanischer Durchströmung des Kopfes anfügen. Wir benutzten eine Zentrifuge, die bis zu 200 Umdrehungen in der Minute machte, eine Geschwindigkeit, die bei normalen Tieren immer die heftigsten Erscheinungen des Drehschwindels (Drehungen des ganzen Körpers um die Längsachse, heftigen Nystagmus) hervorrief.

Schon bei den einseitig operierten Tieren war eine Verminderung in der Stärke der Reaktion wahrzunehmen. Zu wiederholten Drehungen um die Längsachse wie beim normalen Tiere haben wir es wenigstens in der ersten Zeit nach der Operation niemals kommen sehen. Jedoch zeigte sich eine Differenz in der Stärke der Reaktion bei Drehungen nach der operierten und der nicht operierten Seite insofern, als die Drehung nach der operierten

Seite von heftigeren Reaktionen gefolgt war als die nach der intakten. Die Form der Reaktion an sich war die des positiven Nachschwindels, Drehungen oder Fallen des Körpers nach der Seite, nach welcher gedreht wurde und Nystagmus nach der entgegengesetzten. Einen starken negativen Nachschwindel haben wir niemals beobachtet.

Auch die galvanische Durchströmung des Kopfes hatte den normalen Reaktionserfolg. Hierbei war wiederum eine Differenz zwischen beiden Seiten zu erkennen, da nämlich Drehung nach der operierten Seite, wenn also die Kathode der intakten Seite anlag, mit schwächeren Strömen zu erzielen war als im umgekehrten Falle. Der Nystagmus verhielt sich entsprechend. Mit der Zeit nahm auch die Intensität der Reaktion auf der Drehscheibe und bei der galvanischen Durchströmung wieder zu. Der Sinn der Abweichung von der Norm blieb dauernd der gleiche.

Differenzen in der Kraft oder im Tonus der Muskeln beider Körperseiten haben wir nicht nachweisen können. Die Tiere ließen weder auf der operierten noch auf der nicht operierten Seite ihre Extremitäten leichter oder weiter passiv bewegen als normal. Faßte man das Tier um den Brustkorb, und schwang es vor- und rückwärts, so blieb keine Seite zurück oder zeigte abnorme Beweglichkeit. Die Pfote der gesunden wie der kranken Seite wurde gereicht, wenn das Tier genügend unterstützt war, um nicht dabei umzufallen. Auch in der groben Kraft der Extremitäten ließ sich kein Unterschied finden und die Sehnenreflexe waren auf beiden Seiten gleich stark.

Die Erscheinungen bei dem einseitig operierten Affen waren womöglich noch geringer als die bei Hunden und Katzen. Schon 24 Stunden nach der Operation saß er auf der Stange, hatte aber die Neigung, nach der operierten Seite zu fallen, und offenbar, um derselben entgegen zu wirken, hielt er sich mit der abnorm weit abduzierten Extremität dieser Seite, besonders der hinteren, am Gitterwerk des Käfigs fest. Trotzdem war er ohne große Schwierigkeit zu bewegen, die Vorderextremität der operierten Seite zum Festhalten und an den Mund Führen der Nahrung zu benutzen. Das Greifen selbst geschah auch in dieser Zeit ohne Störung. Dabei bestand ein geringer Nystagmus. Eine Atonie war nicht festzustellen. Schon nach 3 Tagen kletterte das Tier wie ein völlig normales ohne Abnormität in seinen Bewegungen. Leider ging das Tier am 10. Tage nach der Operation ein, so daß die beabsichtigte Entfernung des zweiten Labyrinths nicht mehr vorgenommen werden konnte.

Fassen wir nun zunächst die Beobachtungen nach einseitiger Exstirpation des Labyrinths zusammen, so sind wir ganz außerstande, in dem Fehlen eines Labyrinthtonus, wie ihn Ewald annimmt, eine Erklärung für die Folgen dieser Operation zu finden. Denn eine Atonie konnten wir einerseits

nicht nachweisen und andererseits würde die Annahme einer solchen die beobachteten Erscheinungen nicht erklären. Schon die Resultate der einseitigen Labyrinthentfernung dürften vielmehr darauf hinweisen, daß dem Labyrinth eine besondere Funktion zukommt, welche mit der Orientierung des Körpers im Raume in Beziehung steht. Denn alle beobachteten Erscheinungen lassen sich auf die Abweichung der Körperrichtung von der normalen und vielleicht auf die entsprechende subjektive Erscheinung des Schwindels zurückführen. Wenn nach Exstirpation etwa des linken Labyrinths die Körperrichtung nach links abweicht, so darf daraus wohl gefolgert werden, daß das linke Labyrinth die Aufgabe hatte, diese Abweichung, welche man sich doch nur durch das Übergewicht des rechten Labyrinths erklären kann, aufzuheben, also den Körper nach rechts zu richten. Indessen darf aber aus der einseitigen Operation nicht auf die ausschließliche Wirkung des einen Labyrinths nach der entgegengesetzten Richtung hin geschlossen werden. Gerade aus den Versuchen auf der Drehscheibe scheint doch hervorzugehen, daß ein jedes Labyrinth Beziehungen zu beiden Richtungen hat und nur vorzugsweise die Aufrichtung des Körpers nach der entgegengesetzten Seite besorgt. Anders ist auch der völlige Ausgleich des einseitigen Labyrinthverlustes wohl nicht zu erklären.

Wir gehen nun dazu über, die nach doppelseitiger Labyrinthentfernung und zwar zunächst bald nach der Operation beobachteten Störungen zu beschreiben. Bemerken wir zunächst, daß nach der Herausnahme des zweiten Labyrinths sich eine leichte Asymmetrie der Erscheinungen bemerkbar machte. Das Tier wies dann Störungen auf, die zeigten, daß eine gewisse Kompensation der Funktion des zuerst entfernten Labyrinths stattgefunden hatte, es zeigte vornehmlich Abweichung nach der zuletzt operierten Seite. Aber schon 24 bis 48 Stunden war von solcher Asymmetrie nichts mehr zu sehen, so daß also die Befürchtung, die Ewald gegen die zweizeitige Operation ausgesprochen hat, uns nicht genügend begründet erscheint.

Die schon nach einseitiger Ausschaltung des Labyrinths beobachtete Unlust in der Fortbewegung erfährt durch die Exstirpation des zweiten Labyrinths eine ganz unverhältnismäßige Steigerung. Drei derartig operierte ältere Katzen waren selbst durch Drohungen und Kneifen überhaupt nicht zum Gehen zu bringen. Sie lagen mit dem Bauch fest haftend an der Erde und wenn sie auf Reize hin sich doch zu Bewegungen verleiten ließen, fielen sie um. Ferner zeigten sie daneben eine ausgesprochene Tendenz zur Rückwärtsbewegung. Überhaupt haben wir ältere Katzen längere Zeit nach der Operation nicht am Leben erhalten können, da sie die Nahrung verweigerten, wahrscheinlich weil sie eine bedeutend stärkere Beeinträchtigung ihres subjektiven Befindens durch diese Operation erlitten. Dagegen ver-

hielten sich zwei junge Katzen nicht viel anders wie die Hunde. Letztere waren immerhin zum Gehen zu bewegen.

Es ist uns ebenso wenig möglich wie Ewald, das Charakteristische der Störung in der Gangbewegung in Worten wiederzugeben. Es besteht eine eigentümliche Unsicherheit neben einer gewissen Steifheit des Ganges, der auch zugleich langsamer und vorsichtiger ist, und dessen Schritte kleiner sind. Wir möchten jedoch von vornherein bemerken, daß dieser Gang durchaus verschieden ist von derjenigen Gangstörung, die wir nach Durchschneidung hinterer Wurzeln oder nach noch so kleinen Läsionen des Kleinhirns beobachten. Es ist kein Merkmal der sensorischen Ataxie in diesem Gange wahrzunehmen. Der Gang nach völliger Entfernung beider Labyrinthe erscheint von Anfang an schon äußerlich als eine durchaus besondere Störung. Das Tier zeigt ferner Neigung nach der einen oder der anderen Seite zu fallen, besonders wenn es sich schüttelt oder wenn man es von der Seite stößt.

Der durch einseitige Operation hervorgerufene Nystagmus war manchesmal sofort nach Entfernung des zweiten Labyrinths, in einigen Fällen erst einige Tage später verschwunden, was mit Ewalds Angaben gut übereinstimmt. Nur bei einem jungen Hunde sahen wir dauernd einen Nystagmus bestehen bleiben, der aber viel schneller und feinschlägiger als der von uns gewöhnlich beobachtete war, fast einem Zittern glich.

Sehr auffallend war das Schwanken des Kopfes auf dem Körper, das auch Ewald beschreibt. Der Kopf sitzt lose auf den Schultern. Setzt man dem Tier eine Schüssel mit Milch vor, so macht diese Schüttelbewegung ihm große Schwierigkeit beim Saufen und es schüttet die Milch aus dem Teller. Im allgemeinen geht aber, wenn das Tier die richtige Distanz gefunden hat, das Saufen leichter vonstatten, wenngleich einige Seitwärtsbewegungen des Kopfes bestehen bleiben. Schon nach kurzer Zeit bessern sich alle diese beschriebenen Störungen, und zwar ziemlich schnell. Die Tiere laufen wieder behende, fallen nicht mehr und die feinere Fortbewegung scheint wiederhergestellt, wenngleich eine leichte Unsicherheit manchmal noch zu sehen ist.

Wir können einige der von Ewald nach doppelseitiger Labyrinthentfernung beschriebenen Störungen nicht bestätigen. Unsere Tiere zeigten keine Kaustörungen, auch ließ sich der Unterkiefer nicht besonders leicht bewegen. Der Rücken der Tiere kann ziemlich stark belastet werden und sinkt nicht so widerstandslos ein, wie es Ewald beschreibt. An den Vorderbeinen gefaßt und hochgehoben gingen die Tiere ohne Schwierigkeit auf den Hinterbeinen rückwärts, ebenso konnten sie umgekehrt sich geschickt auf den Vorderbeinen allein bewegen. Übereinstimmend mit Ewalds Beobachtungen sehen wir, daß der Kopf des Tieres, wenn man es aus einer gewissen Höhe fallen läßt, fast immer hart auf den Boden aufschlägt,

während jedoch der Körper selbst mit ziemlicher Elastizität von den Beinen aufgefangen wird. Bestätigen können wir auch die Beobachtung, daß der Hund ungern die Treppe heruntergeht, jedenfalls dabei mit einer Seite an der Mauer eine Stütze sucht, ferner daß er, wie schon Schiff bemerkte, sich schwer dazu bewegen läßt, auch nur aus geringer Höhe herunter zu springen und daß er, auch über verhältnismäßig niedrige Barrieren nicht wie gewöhnlich im Sprunge hinwegsetzt.

Auch noch längere Zeit nach der Operation kann man die eigentümliche Losigkeit des Kopfes durch Schütteln des Tieres feststellen; der Kopf folgt dabei nicht den Bewegungen des Körpers, sondern pendelt hin und her. Niemals aber konnten wir eine auch nur irgend wesentliche Kraftlosigkeit oder merkliche Atonie, wie wir sie auch bei leichten Kleinhirnverletzungen in so typischer Weise zu sehen gewohnt sind, feststellen. Dagegen müssen wir im Gegensatz zu Ewald behaupten, daß die Tiere sich entschieden nicht so schnell im Kreise herumdrehen als normale, auch wenn Monate nach der Operation verflossen sind. Es ist auffallend, daß, wenn man an ihren Augen Fleischstücke oder Zucker vorbeiwirft, sie dieselben aus dem Auge verlieren, da es scheint, als wenn sie eine entsprechend schnelle Kopfbewegung auszuführen sich scheuen. Verbindet man einem doppelseitig operierten Tiere die Augen, so wächst die Unlust für Bewegungen; doch haben wir einen Hund mit doppelseitiger Hornhautvereiterung Wochen lang gehalten, der eigentlich nicht mehr Störungen zeigte, als die sehenden Hunde.

Der Drehschwindel auf der Zentrifuge fehlt bei doppelseitig operierten Tieren vollständig, ebenso der Nystagmus. Die Tiere, aus der Zentrifuge genommen, gehen sofort ruhig ihres Wegs. Auffallend war es dagegen, daß im Widerspruch mit den Ermittlungen Ewalds bei Tauben der galvanische Schwindel bei unseren Tieren bei Durchströmung des Kopfes erhalten war und in genau der gleichen Form auftrat, wie beim normalen Tier, nur waren stärkere Ströme erforderlich. Das Tier fiel nach der Anodenseite und zeigte typischen Nystagmus. Diese Reaktion war auch noch Monate nach der Operation zu erhalten, zu einer Zeit also, wo der Nervenstamm des Acusticus schon völlig degeneriert sein mußte. Daraus ergibt sich unmittelbar, daß ein galvanischer Schwindel bei Fehlen der Labyrinthe auch noch durch eine Beeinflussung des zentralen Nervensystems hervorgerufen werden kann, vielleicht durch Reizung der in der Medulla gelegenen Endkerne des Vestibularis. Jedoch können wir über den Angriffspunkt des Reizes nichts Näheres aussagen. Ebensowenig wollen wir behaupten, daß der galvanische Schwindel, solange die Labyrinthe erhalten sind, nicht vom peripheren Vestibularapparat ausgelöst wird. Erwähnen möchten wir an dieser Stelle noch, daß, wie einer von uns schon früher

beschrieben hat, bei intakten Labyrinthen der galvanische Schwindel auch noch nach totaler Kleinhirnexstirpation zustande kommt.[1]

Wir haben die von uns beobachteten Tatsachen hiermit kurz wiedergegeben und möchten uns auf eine theoretische Erörterung nur wenig einlassen. Mit aller Entschiedenheit möchten wir jedoch betonen, daß die Ewaldsche Annahme eines Tonuslabyrinths für die von uns beobachteten Erscheinungen an Säugetieren nicht ausreichend und zulässig ist. Eine allgemeine Abschwächung des Tonus beobachteten wir nicht, nur die abnorme Beweglichkeit des Kopfes auf den Schultern könnte als solche gedeutet werden, und scheint darauf hinzuweisen, daß das Labyrinth eine besondere Beziehung zu den Kopfbewegungen hat. Sicherlich dient wohl vornehmlich der Kopf zur Orientierung des Körpers im Raume, und wir sind geneigt, auch die übrigen Ausfallserscheinungen als Störungen der Orientierung im Raume zu deuten, demnach dem Labyrinth einen regulierenden Einfluß auf die Orientierung im Raume zuzuschreiben, wie das ja auch ungefähr der Mach-Breuerschen Theorie entsprechen würde.

Die Frage, inwieweit die Orientierung im Raume von der subjektiven Perzeption einer Empfindung begleitet oder abhängig ist — einer Annahme, die uns der Cyonschen Theorie nähern würde — können wir am Tier nicht lösen. Wir möchten bemerken, daß beim Tier sicherlich eine solche Regulierung stattfinden kann ohne Beteiligung des Bewußtseins, während beim Menschen die subjektive Komponente und als Zeichen ihrer Störung der Schwindel mehr hervortritt. Allerdings möchten wir annehmen, daß auch unsere Tiere Schwindel haben, aber jedenfalls neigen wir dazu, die Störungen in der Bewegung von objektiven oder subjektiven Störungen der Orientierung im Raume abhängig zu machen. Ob die Erscheinungen bei Tauben sich nach demselben Prinzip erklären ließen, ist eine Frage, die uns hier nicht beschäftigen kann. Bemerken möchten wir nur, daß bei diesen Fliegern die Regulierung der Orientierung durch das Labyrinth eine natürlich sehr viel wichtigere sein muß, als bei dem sich auf den Boden stützenden Säugetier, das mit seinem Muskelsinn auskommt, von dem der Vogel in der Luft wenig Gebrauch machen kann. Sehen wir doch auch bei Säugetieren, daß der Mangel des Labyrinths besonders dann hervortritt, wenn es sich um schnelle Verschiebung des Gleichgewichts wie beim Springen, Treppenheruntergehen usw. handelt. Wissen wir doch ferner durch Flourens, Ewald u. A., daß beim Vogel schon die einseitige Entfernung des Labyrinths so schwere Störungen in der Orientierung im Raume (Kopf-

[1] Wenn Pollak bei 30 Prozent der Taubstummen keine Reaktion mehr auf galvanischen Schwindel sah, so mögen bei diesen angeborenen Atrophien vielleicht auch Teile des Zentralnervensystems zugrunde gegangen sein.

verdrehung usw.) herbeiführt, wie das beim Säugetier nicht der Fall ist. Wir möchten uns daher vorstellen, daß dieser großen Bedeutung des Labyrinths für die Orientierung im Raume beim Vogel auch eine größere Beeinflussung des Zusammenwirkens der Muskeln entspricht.

Wir freuen uns, unsere experimentellen Ergebnisse an Säugetieren in Einklang bringen zu können mit denen, die beim Menschen nach Labyrinthzerstörung oder nach Acusticusschädigung gesehen worden sind. Weder konnte Passow nach Labyrinthausschaltung, noch konnte Ziehen bei Tumoren des Acusticus eine Verminderung des Tonus finden. Auch hatte der von Herzfeld operierte Fall von doppelseitiger Labyrinthnekrose, der gelegentlich von einem von uns (L.) untersucht wurde, keine Spur von Atonie, und gab an, recht gut turnen zu können.

Es bleibt uns nun zum Schluß noch übrig, die Beziehungen zu erörtern, welche bestehen zwischen den Störungen, die durch Labyrinthzerstörung und denen, die durch Verletzung gewisser Teile des Zentralnervensystems bedingt sind. In erster Linie kommt die Medulla oblongata und das Kleinhirn in Betracht. Wir wollen die anatomischen Verbindungen des Vestibularis mit dem Kleinhirn hier nicht weiter besprechen, möchten nur bemerken, daß sie eigentlich noch recht unklar sind. Direkte Verbindungen zwischen dem Labyrinth und dem Kleinhirn im Sinne Edingers sind, wie von einem von uns (L.) schon an anderer Stelle ausgeführt wurde, nicht nachzuweisen. Die Endkerne des Vestibularis und der Medulla oblongata sind zwar bekannt, aber der Weg von hier zum Kleinhirn ist noch nicht festgestellt.

Es hat immer die Neigung bestanden, die Störungen des Kleinhirns und des Labyrinths voneinander abhängig zu machen, insbesondere im Kleinhirn ein, wenn auch nicht das einzige, Zentralorgan für den Vestibularapparat zu sehen.[1] Andererseits wieder hat B. Lange jeden Zusammenhang der nach Labyrinthentfernung auftretenden Störungen mit den Kleinhirnstörungen geleugnet. Wir möchten in dieser Beziehung bemerken, daß zunächst die Störungen in der sogenannten Koordination der Bewegungen, die nach Kleinhirnverletzung eintreten, mit den geringen nach Labyrinthexstirpation zur Beobachtung kommenden in der Tat gar nichts zu tun zu haben scheinen.

Schwieriger ist die Frage nach dem Zusammenhang der nach einseitiger Verletzung des Kleinhirns auftretenden Zwangsbewegungen mit den Orientierungsstörungen, die wir nach Labyrinthentfernung beschrieben

[1] Daß das Kleinhirn nicht der einzige Zentralapparat der Labyrinthe und der Zwangsbewegungen ist, hat der eine von uns (L.) durch die Beobachtung gezeigt, daß auch nach totaler Exstirpation des Kleinhirns noch der typische galvanische Schwindel eintritt.



haben. Denn einerseits muß man die Zwangsbewegungen als Störungen der Orientierung im Raume ansehen, und andererseits kann man die Abweichung der Bewegungsrichtung des Körpers, welche nach Labyrinthausschaltung eintritt, als Andeutung einer Zwangsbewegung auffassen. Jedenfalls sind die Orientierungsstörungen nach Kleinhirnverletzung ganz unvergleichlich größer als die nach Labyrinthzerstörung. Schon daraus geht hervor, daß die heftigen Zwangsbewegungen, wie sie nach Kleinhirnverletzung regelmäßig beobachtet werden, nicht auf den Ausfall der vom Labyrinth eventuell dem Kleinhirn zugehenden Erregungen bezogen werden können. In Übereinstimmung damit steht die Tatsache, die wir feststellen konnten, daß auch nach doppelseitiger Labyrinthentfernung die einseitige Verletzung des Kleinhirns noch zu den heftigsten Zwangsbewegungen führt.

Wir sind nun noch weiter der Frage nachgegangen, ob die nach Kleinhirnexstirpation in Erscheinung tretenden Zwangsbewegungen zurückzuführen sind auf eine Summierung der vom Labyrinth ausgehenden mit anderen dem Kleinhirn zugehenden Sensationen. Als der Ursprungsort für solche käme in Betracht das Auge und die Körperperipherie, vor allem die sogenannte tiefe Sensibilität der Muskeln und Gelenke. Es war schon davon die Rede, daß die Ausschaltung des Gesichtssinnes einen deutlichen Einfluß nicht auszuüben vermag. Die Bahnen der Körpersensibilität zum Kleinhirn, d. h. also Kleinhirnseitenstrangbahnen und Gowersches Bündel isoliert ohne gleichzeitige Störung motorischer Bahnen auszuschalten, ist nicht möglich. Wir haben trotzdem den Versuch gemacht, eine halbseitige Durchschneidung des Rückenmarkes, durch die ja die genannten Bahnen jedenfalls vernichtet wurden, bei einem labyrinthlosen und noch dazu blinden Hund auszuführen. Auch nach dieser Operation kam es nicht zu den für Kleinhirnverletzung typischen Zwangsbewegungen.

Daher möchten wir als möglich annehmen, daß diese Zwangsbewegungen, welche nach Kleinhirnverletzung zu beobachten sind, bedingt sind nicht unmittelbar durch die Störung von Sensationen, die das Kleinhirn von der Körperperipherie und den Sinnesorganen erreichen, sondern auf der Störung bereits rein zentral gewordener Beziehungen zwischen den einzelnen Teilen des Kleinhirns untereinander oder des Kleinhirns und anderer Teile des Zentralnervensystems beruhen. Es würde also die Orientierung des Körpers im Raume, wenn wir annehmen, daß die Zwangsbewegungen aus einer Störung derselben hervorgehen, beim Säugetier bis zu einem gewissen Grade bereits zentral präformiert und nicht mehr ganz abhängig von der Zuleitung von irgendwelchen Erregungen von der Peripherie sein. Es würde diese Theorie, die wir nur mit allem Vorbehalt auszusprechen wagen, in Parallele zu bringen sein mit der Tatsache, daß auch manche Synergien der Körpermuskulatur von der Sensibilität des betreffenden Körperabschnittes un-

abhängig sind, wie z. B. die Synergie zwischen Handgelenkstreckern und Fingerbeugern. Eine entsprechende Koordination für die Orientierung des Körpers im Raume würden wir geneigt sein, in das Kleinhirn zum Teil wenigstens zu verlegen. Wie weit davon die subjektive Orientierung abhängig ist, bleibt dahingestellt.

Daß die subjektive Orientierung wie die objektive Orientierung des Körpers im Raume mindestens zum Teil vom Großhirn abhängig ist, dürfte wohl nicht bezweifelt werden. Daß vom Labyrinth auch dem Großhirn Erregungen zugeführt werden, dafür sprechen die Versuche von Ewald, welcher bei doppelseitig labyrinthlosen Tieren nach der Entfernung der Gyri sigmoidei sehr viel stärkere Störungen sah, als bei Tieren mit Labyrinth. Aber auf Störungen des Muskeltonus allein können wir auch dieses Ergebnis nicht zurückführen. Wir selber haben diese Versuche nicht wiederholt.

Von der Tatsache ausgehend, daß dem Occipitallappen eine Funktion für die Orientierung zukommt, welche man allerdings wohl besser als eine Orientierung in der Umgebung durch Gesichtsvorstellungen, nicht als eine Orientierung im Raume nach seinen drei Dimensionen bezeichnen darf, haben wir die doppelte Labyrinthexstirpation noch ausgeführt bei einem rindenblinden, seiner Occipitallappen nebst dem einen Frontallappen beraubten Hunde. Die Störungen, die bei diesem Tiere eintraten, waren kaum hochgradiger wie gewöhnlich, nur kam es vor, daß der Hund, wenn er einmal das Gleichgewicht verlor, sich einige Male nach der Seite, auf der der Frontallappen fehlte, überschlug.

Wir würden kurz nochmals zusammenfassen, daß dem Labyrinth ein Einfluß auf die Orientierung des Körpers im Raume zukommt. Die Folgen seines Ausfalles sind zum Teil objektive, zum Teil subjektive. Es dürfte keinem Zweifel unterliegen, daß dieser Einfluß des Labyrinths vermittelt wird durch Kleinhirn, Medulla oblongata und wahrscheinlich auch bei höherstehenden Tieren durch das Großhirn. Andererseits vermögen diese Zentralorgane die Orientierung des Körpers im Raume beim Säugetier auch bis zu einem recht hohen Grade zu leisten ohne Labyrinth. Daß bei der Orientierung noch andere Sinnesorgane beteiligt sind, ist wohl sicher, immerhin ist es möglich, daß das Kleinhirn auch eine von peripheren Einflüssen unabhängige zentrale Regulierung der Orientierung im Raume ausübt.

Dem Kuratorium der Gräfin Bose-Stiftung hat der eine von uns (L.) für die Bewilligung einer Summe zu danken, aus der die Kosten der Versuche zum Teil bestritten wurden.

Literaturverzeichnis.

R. Ewald, *Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus.* Wiesbaden. Bergmann. 1892.

Derselbe, Über die Beziehungen zwischen der exitabeln Zone des Großhirns und dem Ohrlabyrinth. *Berliner klinische Wochenschrift.* 1896. Nr. 42.

St. v. Stein, *Die Lehren von den Funktionen der einzelnen Teile des Ohrlabyrinths.* Jena. G. Fischer 1894.

Th. Ziehen, Über Tumoren der Akustikusregion. *Medizinische Klinik.* 1905. 34/35.

Passow, Ein Beitrag zur Lehre von den Funktionen des Ohrlabyrinths. *Berliner klinische Wochenschrift.* 1905. 1 und 2.

B. Lange, Pflügers *Archiv.* Ld. L. S. 615.

M. Lewandowsky, Über die Verrichtungen des Kleinhirns. *Dies Archiv.* 1903. Physiol. Abtlg.

Derselbe, *Über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri.* Jena 1904.

Pollak, Über den galvanischen Schwindel bei Taubstummen. Pflügers *Archiv.* Bd. LIV.

Herzfeld, Ein Fall von doppelseitiger Labyrinthnekrose. *Berliner klinische Wochenschrift.* 1901. Nr. 35.

Über den Einfluß der peripheren Nerven auf die Wärmeregulierung durch die Hautgefäße.[1]

Von

Dr. med. N. Zwonitzky.

Als Bergmann im Jahre 1845 auf die Rolle der Haut, als eines Regulators der tierischen Wärme hinwies, vermochte er noch keine hinreichende Erklärung abzugeben über den physiologischen Vorgang, der diese Tätigkeit der Haut beeinflußt, obgleich er alles wesentliche so genau beschreibt, wie es selbst ein moderner Physiologe kaum besser zu tun vermöchte. Abgesehen von den Modifikationen der Schweißabsonderung, auf welche hier nicht näher eingegangen werden soll, macht Bergmann diese regulierende Tätigkeit von den Hautgefäßen abhängig, die von einer bald größeren, bald kleineren Blutmenge durchströmt werden, je nachdem mehr oder weniger Blutwärme an die umgebende Luft abgegeben werden soll, wozu als Mittel die Zusammenziehung bzw. Erschlaffung der Gefäße dient. Diese Vorgänge sind von Bergmann in seinem Aufsatz „Nichtchemischer Beitrag zur Kritik der Lehre vom Calor animalis" sehr anschaulich dargestellt worden.[2]

Aber welch unmittelbarer Faktor die Gefäße nach Bedarf des Organismus sich zusammenziehen oder erweitern läßt, darüber erhalten wir in dem Aufsatze Bergmanns keinen sicheren Aufschluß. Zwar spricht er einige

[1] Die vorliegende Arbeit, welche unter dem Titel: „Historisch-kritische und experimentelle Untersuchung über die Beteiligung der zentripetalen Hautnerven an der Wärmeregulierung durch die Gefäßnerven der Haut," als Lösung einer von der Berliner Medizinischen Fakultät gestellten Preisaufgabe fungierte, war bereits vor über einem Jahre vollendet, konnte jedoch bis jetzt nicht veröffentlicht werden. Daher hat auch die in der Zwischenzeit etwa erschienene Literatur leider unberücksichtigt bleiben müssen.

[2] *Dies Archiv*. 1845. Physiol. Abtlg. S. 300.

Vermutungen aus, aber weder begründet er eine von ihnen soweit, daß sie als zutreffend angesehen werden kann, noch scheint er sich überhaupt erst der Mühe unterziehen zu wollen, der Sache genauer auf den Grund zu gehen, er überläßt es vielmehr den Späteren, eine physiologische Grundlage für seine Theorie zu finden.

Eigentlich lag es nahe, diese zweckentsprechende Einrichtung des Organismus mit dem Nervensystem in Zusammenhang zu bringen, und Bergmann hat dies auch angedeutet, aber nur vorübergehend, ohne darauf das nötige Gewicht gelegt zu haben. Sonst hätte er eine wissenschaftliche Begründung für das Zustandekommen dieser Verständigung zwischen Nervensystem und Blutgefäßen abgeben müssen und das konnte er nicht, weil zu damaliger Zeit über die Beziehungen zwischen Nerven und Gefäßen noch zu wenig Positives bekannt war; dieses ganze Gebiet der Physiologie war damals noch wenig angebaut und die Theorien noch nicht fest genug, um darauf weiter zu bauen; sie bestanden zumeist aus Hypothesen.

Die Arbeiten von Pourfour de Petit, Cruikshanks, Arnemann, Dupuy und Brachet, von denen vielfach angenommen wird, daß sie zu der Entdeckung der Vasomotoren beigetragen hätten, waren nicht geeignet, ein richtiges Bild von dem vasomotorischen Apparate zu geben. Die ersten drei Forscher[1] beobachteten zwar Rötung und Schwellung der Conjunctiva nach Durchschneidung des Sympathicus bzw. Vagosympathicus, erklärten es aber nicht als eine direkte Wirkung der Nerven auf die Gefäßlumina, sondern faßten diese Erscheinung als einen entzündlichen Prozeß auf, welcher eine Folge der Aufhebung der Nervenversorgung der betreffenden Teile sei. Selbst Dupuy[2], dessen Untersuchungen noch die meiste Ähnlichkeit mit den grundlegenden Untersuchungen Bernards über die Vasomotoren haben, übersieht den spezifischen Einfluß des Sympathicus auf die Gefäßlumina. Nach Exstirpation des Ganglion cervic. sup. beim Pferde beobachtete er Rötung und Erwärmung der Conjunctiva, sowie der Stirn und der Ohren. Diese Temperaturerhöhung ist es, welche seinen Versuchsergebnissen eine Ähnlichkeit mit denen Cl. Bernards verleiht. Während aber Bernard die Temperaturerhöhung als Zeichen der Gefäßerweiterung deutet, betrachtet sie Dupuy als noch Ausdruck der Entzündung.

Nicht viel mehr zur Gewinnung einer richtigen Erkenntnis trugen die

---

[1] Pourfour de Petit, *Mémoires de l'Académie Royale des Sciences de l'année 1727.* Paris 1729. p. 1. — Cruikshanks, *Philosophical Transactions of the Royal Society of London.* 1795. p. 177. — Arnemann, *Versuche über die Regeneration der Nerven.* Göttingen 1797.

[2] Dupuy, *Journal de médecine de Leroux.* 1826.

Untersuchungen von Brachet[1] bei, der bei Durchschneidung des Sympathicus zwar eine Kongestion der Hirngefäße konstatierte, aber für sie eine streng wissenschaftliche Erklärung nicht geben konnte.

Erst die im Jahre 1840 veröffentlichten Arbeiten von Henle und von Stilling kamen der Sache wesentlich näher. Henle[2] hat die vielfach vermutete aber bis dahin nicht gesehene Muskelschicht der Gefäßwand entdeckt, und auf Grund der Analogie mit den Skelettmuskeln eine Theorie der Lumenveränderung der Gefäße infolge direkter oder reflektorischer Nervenerregungen aufgestellt. In demselben Jahre hat Stilling[3] das Schlagwort „Vasomotoren" in die Physiologie eingeführt, an der Hand einer ausführlichen Abhandlung über die Beziehungen der Nerven, besonders des Sympathicus, des „nervus vasomotorius" zu den Gefäßen.

Die Untersuchungen der beiden letztgenannten Forscher über die Gefäßversorgung durch die Nerven kamen dem jetzigen Standpunkt der Physiologie schon sehr nahe, sie konnten aber keinen abschließenden Charakter tragen, weil sie sich nicht auf experimenteller Basis aufbauten, sondern nur logische Schlußfolgerungen waren.

Als Begründer der Lehre von den Vasomotoren gilt allgemein Claude Bernard. Die Angriffe Schiffs[4] auf die Priorität der Bernardschen Entdeckung widerlegt Vulpian[5] mit folgenden Worten: „Avant les expériences de M. Cl. Bernard, la physiologie des nerfs vasomoteurs n'éxistait reellement pas et les spéculations perspicaces de Henle et Stilling ne pouvaient être admises qu'à titre d'hypothèses hardies, pour ne pas dire témeraires."

Allerdings war, rein historisch genommen, Bernard nicht der erste, dem die Entdeckung der Vasomotoren gelungen ist; er muß vielmehr seinen Lorbeer mit seinem Zeitgenossen Brown-Séquard teilen. Denn in seiner Abhandlung aus dem Jahre 1851 war Bernard[6] noch nicht zu der Ansicht gelangt, daß die Gefäße von den Nerven direkt beherrscht werden. Die Hyperämie und Erwärmung des Ohres bei Durchschneidung des Sympathicus führte ihn nur zu der Annahme, daß der Sympathicus von nutritivem Einfluß auf die Gefäße sei, und daß die Aufhebung dieses Einflusses zu

[1] Brachet, *Recherches expérimentales sur les fonctions du système nerveux ganglionnaire.* 1837.

[2] Henle, *Wochenschrift für die gesamte Heilkunde.* 1840. S. 329.

[3] Stilling, *Physiol.-pathol. und med.-prakt. Untersuchungen über die Spinalirritation.* Leipzig 1840. S. 142 ff.

[4] Schiff, *Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems.* Frankfurt a. M. 1855.

[5] Vulpian, *Leçons sur l'appareil vasomoteur.* Paris 1875. I. p. 17.

[6] Bernard, *Compt. rend. de la Soc. de biologie.* 1851. T. III. p. 163.

einer Ernährungsstörung und Entzündung führe. Nun so viel hatte ja schon Dupuy, ja sogar viel früher Pourfour de Petit behauptet. Und als 1852 der zweite Aufsatz von Bernard[1] erschien — in dem er seine Ansicht bereits dahin aussprach, daß die Temperaturerhöhung eine Folgeerscheinung der Neuroparalyse der Gefäße ist und zeigte, daß bei Reizung[2] des Sympathicus die Ohrgefäße sich zusammenziehen und die Temperatur sinkt — war tatsächlich schon 2 Monate zuvor in Philadelphia die einschlägige ausführliche Arbeit von Brown-Séquard[3] erschienen, welcher zu denselben Ergebnissen gekommen war. Trotzdem aber kann Bernard die Priorität nicht streitig gemacht werden, da er ja von dieser Arbeit nichts wußte, während Brown-Séquard zu seinen Untersuchungen wahrscheinlich durch Bernards erste Mitteilungen, welche er auch zitiert, veranlaßt worden ist.

Es sei noch an Waller[4] erinnert, der um dieselbe Zeit unabhängig von Bernard und Brown-Séquard zu den gleichen Resultaten gelangt ist.

Alle bis jetzt genannten Forscher sprachen den Sympathicus als den einzigen vasomotorischen Nerven an. Stilling z. B. wollte überhaupt diesen Nerven nicht mehr anders als unter dem Namen „nervus vasomotorius“ kennen. Die vasomotorischen Eigenschaften seien für den Sympathicus als spezifisch anzusehen, da selbst vasomotorische Rückenmarksnerven ihren Weg durch den Sympathicus nehmen müssen, um von ihm die spezifischen Fasern zu erhalten.[5] Auch Bernard spricht von einer solchen Spezifität des Sympathicus.[6]

Als entschiedener Gegner dieser Theorie ist zuerst Moritz Schiff[7] aufgetreten. Auf Grund zahlreicher Versuche ist er zur Ansicht gelangt, daß „der Sympathicus nicht nur nicht der einzige und ausschließliche Gefäßnerv des Kopfes“ sei, sondern „auch der Teil der Gefäßnerven des Kopfes, der wirklich im Sympathicus enthalten ist, bloß aus den, letzteren durchsetzenden, Rückenmarksnerven bestehe.“ Außer Schiff stellten nachher auch Ludwig und Thiry[8], Cyon[9] u. a. Autoren die Sonderstellung des Sympathicus bei der Gefäßversorgung in Abrede.

[1] Bernard, *Compt. rend. de la Soc. de biologie.* 1852. T. IV. p. 168.

[2] Früher war nur von Erweiterung der Ohrgefäße nach Durchschneidung des Sympathicus die Rede.

[3] Brown-Séquard, *Philadelphia Medical Examiner.* August 1852. p. 489.

[4] Waller, *Compt. rend. de l'Acad. des Sciences de Paris.* 1853. T. XXXVI. p. 378.

[5] Stilling, a. a. O.

[6] Bernard, *Memoires de la Soc. de biologie.* T. V. p. 89.

[7] Schiff, a. a. O.

[8] Ludwig und Thiry, *Sitzungsberichte der naturw. Kl. der Wiener Akademie der Wissenschaften.* 1864. Bd. XLIX. Abtlg. II. S. 421.

[9] Cyon, *Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig.* 1868.

Inzwischen ist die Lehre von den Vasomotoren, unter denen man bis dahin gefäßverengernde Nerven verstand, um eine neue Art von Nerven bereichert worden, die sogenannten „Vasodilatatoren“. Diesmal war es wieder Bernard, der die gefäßerweiternden Nerven entdeckt hat. Bei seinen Untersuchungen über den Einfluß der Chorda tympani auf die Sekretion der Glandula submaxillaris merkte er, daß dieser Nerv nicht nur die Speichelsekretion mit dem Sympathicus mitbeherrsche, sondern, daß er auch eine dem Sympathicus antagonistische Wirkung auf die Gefäße der Unterkieferdrüse ausübe. Die letzteren verengten sich bei seiner Durchschneidung, erweiterten sich dagegen bei Reizung desselben.[1] Bernard glaubte sich deshalb berechtigt, von einer aktiven Gefäßerweiterung zu sprechen[2], eine Ansicht, welche auch von Schiff geteilt wird.

Aber, während die Lehre von den Vasokonstriktoren keinen Widerspruch seitens der Physiologen erfahren hatte, wurde dagegen die zweite Entdeckung Cl. Bernards nur mit einigem Vorbehalt aufgenommen, und wenn einerseits immer mehr und mehr Nerven aufgefunden wurden, auf deren Reizung die entsprechenden Gefäße sich erweiterten, wie z. B. der N. glossopharyngeus für die Zungengefäße von Vulpian, Eckhards N. erigentes, der N. petrosus superf. für die Parotis von Schiff, der r. auriculotemperalis des V-Nerven für das Ohr von Schiff und von Bernard selbst, der Ischiadicus von Goltz, Ostroumoff u. a. m., so drängte sich andererseits die Frage auf, ob es überhaupt solche Faktoren geben kann, welche imstande wären, eine aktive Gefäßerweiterung herbeizuführen.

Es kann nicht Aufgabe dieser Abhandlung sein, alle Hypothesen anzuführen, die über den vasodilatatorischen Vorgang von den verschiedenen Forschern aufgestellt worden sind; nur diejenige Erklärung soll erwähnt werden, die dem heutigen Stande der Wissenschaft entspricht, nämlich, daß die gefäßerweiternden Nerven nicht auf die Gefäße direkt, sondern erst die Vasokonstriktoren beeinflussen, was Vulpian als „action d'arrêt“ bezeichnet.[3] Nach seiner Darstellung sowie nach der Theorie von Goltz[4] wirken die Vasodilatatoren hemmend auf die peripheren Ganglien der gefäßverengernden Nerven, in denen die ersten endigen, analog dem Vorgang, der sich bei Reizung des Vagus in bezug auf das Herz zeigt, (nach der neurogenen Theorie). Denselben Vergleich bringt auch Ostroumoff[5], der überhaupt

---

[1] Bernard, *Compt. rend. des séanc. des l'Acad. des sciences.* 1858. T. XLVII. p. 241.

[2] Bernard, *Leçons sur les propriétés physiol. etc. des liquides de l'organisme.* Paris 1859. T. I. p. 230.

[3] Vulpian, *Leçons sur l'appareil vasomoteur.* Paris 1875. T. I. p. 179.

[4] Goltz, *Archiv für die gesamte Physiologie.* 1875. Bd. XI. S. 92.

[5] Ostroumoff, *Ebenda.* 1876. Bd. XII. S. 219.

nicht von „gefäßerweiternden“ Nerven spricht, sondern das Gefäßnervensystem in Vasomotoren, d. h. gefäßverengernde Nerven und „Hemmungsnerven“ der Gefäße einteilt.

Wie diese Nerven auch genannt werden mögen — der Beweis wurde geliefert, daß es Nerven gibt, welche eine Gefäßerweiterung bedingen. Es handelte sich nunmehr um die Feststellung derjenigen Regionen im Körper, die im Besitze gefäßerweiternder Nerven sind. Einige dieser Nerven sind bereits vorübergehend erwähnt worden. Im übrigen waren die Untersuchungen auf diesem Gebiete sehr zahlreich und widersprechend. Besonders ist es der Ischiadicus, der eine große Literatur aufzuweisen hat. Während Goltz[1], der sich mit dem Ischiadicus eingehend beschäftigte, in demselben nur gefäßerweiternde Eigenschaften konstatierte, sind Putzeys und Tarchanoff[2], die auf Goltzs Anregung und in seinem Laboratorium arbeiteten, zu entgegengesetztem Resultat gelangt — der Ischiadicus sei ein ausschließlich gefäßverengernder Nerv. Aber neben diesen Extremen haben die meisten Forscher, wie Stricker[3], Ostroumoff[4], Kendall und Luchsinger[5], Bernstein[6], Grützner und Heidenheim[7], Dastre et Morat[8] u. a. m. dem Ischiadicus vasokonstriktorische, sowie vasodilatatorische Eigenschaften zuerkannt.[8]

Und was andere Gefäßgebiete betrifft, so ist man zu der Annahme gelangt, daß jeder größere gemischte Nerv neben den Vasokonstriktoren, auch Vasodilatatoren enthält.[9]

Wenn wir auf die Geschichte der wissenschaftlichen Erkenntnis des vasomotorischen Apparates zurückblicken, so nehmen wir wahr, daß die Physiologie bereits in den 50er Jahren des vorigen Jahrhunderts Belege genug zur Erklärung der Bergmannschen Theorie darbot. Jedoch, ehe man dazu kam, von den erworbenen Kenntnissen Gebrauch zu machen, um

---

[1] Goltz und Freusberg, *Archiv für die gesamte Physiologie.* 1874. Bd. IX. S. 174.

[2] Putzeys u. Tarchanoff, *Dies Archiv.* 1874. Physiol. Abtlg. S. 71.

[3] Stricker, *Sitzungsberichte der Kgl. Akademie der Wissenschaften zu Wien.* Juli 1876.

[4] Ostroumoff, a. a. O.

[5] Kendal und Luchsinger, *Archiv für die gesamte Physiologie.* 1876. Bd. XII. S. 197.

[6] Bernstein, *Ebenda.* 1877. Bd. XV. S. 575.

[7] Grützner und Heidenheim, *Ebenda,* 1877. Bd. XVI. S. 1.

[8] Dastre et Morat, *Recherches expérimentales sur le système nerveux vasomoteur.* Paris 1884. p. 264.

[9] J. Munk, *Lehrbuch der Physiologie.* Berlin 1897. S. 489.

für die eingebürgerte Lehre Bergmanns eine wissenschaftliche Basis zu finden, wurde dieses Bedürfnis durch einen Umschwung in der Auffassung des wärmeregulierenden Vorganges einstweilen in den Hintergrund geschoben. Es war die Theorie Liebermeisters[1], die die Aufmerksamkeit der Gelehrten auf sich gelenkt hat. Neu war diese Theorie nicht. Denn den Standpunkt, daß die Wärmeregulation auf der Anpassung der Produktion an den Verlust beruhe, haben bereits früher Crawford, Lavoisier, Regnault, Vierordt u. a. vertreten. Liebermeisters Lehre bedeutete vielmehr eine Auferstehung der Ansichten, die vor Bergmann geherrscht haben, und welche durch die Lehre von der Wärmeregulierung durch die Haut eine Zeitlang verdrängt worden waren.

Und merkwürdigerweise hat die Wiedereinführung der fast vergessenen Lehre nicht auf großen Widerstand gestoßen. Nicht nur Liebermeister allein hat die Theorie der Wärmeregulierung durch Produktion weiter entwickelt, sondern es fanden sich Pioniere der Liebermeisterschen Lehre, wie Kernig[2], Gildemeister[3] u. a., welche sie nach den vorläufigen Mitteilungen von Liebermeister, durch eigene Versuche zu bestätigen und vervollständigen suchten. Den zu jener Zeit vielleicht einzigen Angriff Jürgensens[4] wußte Liebermeister dadurch zu parieren, daß er auf die Unvollständigkeit der Versuche des ersteren hinwies.[5] So wurzelte sich die Lehre von der Anpassung der Wärmeproduktion an den Verlust während der ersten zwölf Jahre ihrer Entwicklung ein, und hatte sich fast ebensolchen Erfolges zu erfreuen, wie seinerzeit die Bergmannsche Theorie.

Jedoch mit dem Beginn der siebziger Jahre änderte sich die Situation, indem Winternitz[6], besonders aber Senator[7] als Gegner der Ansichten Liebermeisters auftraten. Es entstand ein wissenschaftlicher Kampf, in dem Pflüger[8] und seine Schüler, hauptsächlich Röhrig und Zuntz[9]

---

[1] Liebermeister, *Deutsche Klinik.* 1859. Nr. 40. — *Dies Archiv.* 1860. Physiol. Abtlg. S. 520, 589; 1861. S. 28; 1862. S. 661. — *Deutsches Archiv für klinische Medizin.* Bd. V. S. 217; Bd. X. S. 89. — *Aus der medizinischen Klinik zu Basel.* Leipzig 1868. — *Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers.*

[2] Kernig, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Wärmeregulation des Menschen. *Dissert.* Dorpat 1864.

[3] Gildemeister, *Über CO_2-Produktion bei Anwendung von kalten Bädern.* Basel 1870.

[4] Jürgensen, *Deutsches Archiv für klinische Medizin.* 1868. Bd. IV.

[5] Liebermeister, *Ebenda.* 1869. Bd. V. S. 217.

[6] Winternitz, *Wiener med. Jahrb.* 1871, 1875. — Virchows *Archiv.* 1872.

[7] Senator, *Zentralblatt für medizinische Wissenschaften.* 1871. S. 47.

[8] Pflügers *Archiv für die gesamte Physiologie.* 1876. Bd. XII. S. 282; 1878. Bd. XVIII.

[9] Röhrig und Zuntz, *Ebenda.* 1871. Bd. IV. S. 57.

Colosanti[1] und Finkler[2], Liebermeisters Theorie gegen die schwerwiegenden Anfechtungen Senators zu verteidigen suchten. Wenn auch die Anhänger Liebermeisters in der Mehrzahl waren, so imponierten jedoch die Ausführungen Senators dadurch, daß er den indirekten Beweisen seiner Gegner, die von angeblich vermehrtem O-Verbrauch und CO_2-Ausscheidung unter Einwirkung von Kälte auf vermehrte Wärmeproduktion schlossen, direkte kalorimetrische, weniger fehlerreiche Bestimmungen entgegenhielt.[3] Auch die Bestimmungen des Gaswechsels unter dem Einfluß von Kälte stimmten bei den verschiedenen Schülern Pflügers nicht überein, während sie bei Senator zu ganz anderen Ergebnissen geführt haben.

So dauerte der Streit etwa ein Jahrzehnt fort, ohne zugunsten der einen oder der anderen Seite entschieden worden zu sein, hatte aber eine Teilung der Anschauungen hervorgerufen. Die einen, wie Voit[4], Herzog Carl Theodor in Bayern[5], Fredericq[6] betrachteten als wesentlichen Faktor bei der Wärmeregulation die Anpassung der Produktion an den Verlust, während die anderen, zu denen J. Rosenthal[7] und Speck[8] gehören, eine unwillkürlich gesteigerte Verbrennung unter dem Einfluß von Kälte für unwahrscheinlich oder mindestens unbewiesen hielten, und die Hauptrolle bei der Wärmeregulation der Anpassung des Verlustes an die äußere Temperatur zuschrieben. Im allgemeinen aber wurden beide Momente anerkannt, und Speck, der das Ergebnis des Wärmeregulationskrieges in seinem Artikel „Über die Einwirkung der Abkühlung auf den Atemprozeß“ zusammenfaßt, kommt zu dem Schluß, daß „man in neuester Zeit (1883) mehr und mehr einer vermittelnden Ansicht zugeneigt ist. Man gibt den Einfluß der veränderten Wärmeproduktion auf die Erhaltung der Eigentemperatur zwar zu, man mißt ihr aber eine geringe Bedeutung bei, die weit übertroffen wird durch den Einfluß, den die Veränderung des Wärmeverlustes auf Wärmeregulierung ausübt.“[9]

In der Diskussion der Wärmeregulationsfrage trat hierauf ein Still-

---

[1] Colosanti, *Archiv für die gesamte Physiologie.* 1877. Bd. XIV. S. 92.
[2] Finkler, *Ebenda.* 1877. Bd. XV. S. 603.
[3] Senator, *Dies Archiv.* 1872. Physiol. Abtlg. S. 1; 1874. S. 18.
[4] Voit, *Zeitschrift für Biologie.* 1878. Bd. XIV. S. 57.
[5] Herzog Carl Theodor in Bayern, *Ebenda.* 1878. Bd. XIV. S. 51.
[6] Fredericq, *Archives de biologie.* 1882. T. III. p. 687.
[7] Rosenthal, *Zur Kenntnis der Wärmeregulierung bei warmblütigen Tieren.* Erlangen 1872.
[8] Speck, *Deutsches Archiv für klinische Medizin.* Bd. XXXIII. S. 375.
[9] Speck, a. a. O.

stand ein, der einige Jahre anhielt, bis Rubner[1] auf diesen Gegenstand zurückkam. Seine eigene Forschung, sowie die in einer ganzen Reihe von Jahren von seinen Assistenten ausgeführten Experimente am Menschen veranlaßten ihn, für die Erhaltung der Körperwärme zwei Faktoren als maßgebend anzuerkennen, einen „chemischen“ (Produktion) und einen „physikalischen“ (Anpassung der Wärmeverluste).

A. Löwy[2] hingegen glaubt als hauptsächliches Moment bei der Wärmeregulierung dennoch die Funktion der Haut als eines Vermittlers der Wärmeabgabe betrachten zu müssen.

Mag nun die Frage der „chemischen“ Wärmeregulation durch die letzte Arbeit von Rubner als gelöst betrachtet werden oder nicht — darüber herrscht consensus omnium, daß eine unwillkürliche „physikalische Regulation“ durch die Haut unter allen Umständen stattfindet. Diese Tatsache, die in ihrer Bedeutung selbst von Liebermeister[3] anerkannt wurde, ist von niemandem, mit Ausnahme Lefèvres[4], bestritten worden. Man war sich auch klar, daß bei der Anpassung der Wärmeverluste an die äußere Temperatur nicht etwa die Respiration oder Schweißsekretion, sondern die wechselnde Blutfülle der Hautgefäße, die auch Bergmann in den Vordergrund geschoben hat, die beherrschende Rolle spielt. Nach Rosenthal[5] gewinnt der Blutgehalt der Haut für die Regulation der Körperwärme schon deshalb an Bedeutung, weil er auch „die Ergiebigkeit der Schweißsekretion bestimmt“, die als selbstständiger Faktor für die Wärmeregulierung sehr wenig zu leisten vermöchte.

Aber gerade das, was vom praktischen Standpunkte am klarsten war, entbehrte einer streng wissenschaftlichen Erklärung, und diese Erklärung wird selbst bei solchen Autoren vermißt, denen die Wärmeregulationsfrage sehr nahe stand, und von denen sie zu erwarten war. Es fehlte an dem Aufbau einer Theorie, für die überreichlich Material vorhanden war. Und es brauchte nur Fredericq[6] das bereits vorhandene Material zusammenzustellen, und — die bis dahin vermißte Basis für die Theorie der Wärmeregulierung durch die Haut war aufgebaut.

---

[1] Rubner, *Biologische Gesetze.* Marburg 1887. — *Gesetze des Energieverbrauchs bei der Ernährung.* Leipzig und Wien 1902.

[2] Löwy, *Archiv für die gesamte Physiologie.* 1890. Bd. XLVI. S. 189.

[3] *Deutsche Klinik.* 1859. Nr. 40.

[4] Lefèvre, *Compt. rend. de la societé de biol.* 1894. p. 641.

[5] Rosenthal, Hermanns *Handbuch der Physiologie.* Bd. IV, 2. S. 409. Leipzig 1882.

[6] Fredericq, a. a. O.

Daß von der Weite der Hautgefäße die Größe der Wärmeabgabe an die Peripherie abhängt, war bekannt. Diese Wechselbeziehungen zwischen den Lumina der Hautgefäße und peripherer Wärme dienten ja zur Kontrolle bei den klassischen Untersuchungen über die vasomotorischen Erscheinungen. Daß die Temperatur einen Einfluß auf die Gefäße ausübt, indem die letzteren durch Kälte verengt und Wärme erweitert werden, wußte man auch, denn dies bildete den Grundstein der Bergmannschen Lehre von der Wärmeregulation. Nachdem die Abhängigkeit der Gefäßweite vom Nervensystem dargetan war, unterlag es auch keinem Zweifel, daß die Lumenveränderung der Gefäße unter Einwirkung von verschiedenen Temperaturen gleichfalls nervösen Ursprungs ist. Es galt nur festzustellen, von welchem Teile des Nervensystems dieser regulatorische Vorgang beherrscht wird.

a) Ist es das Zentralnervensystem, das auf die etwaige Temperaturveränderung des zuströmenden Blutes mit einer zweckmäßigen Lumenveränderung der peripheren Gefäße reagiert, auf zentrifugalem Wege, oder

b) löst die Temperatur einen Reiz aus auf die sensiblen Hautnerven, die reflektorisch diesen Vorgang vermitteln, oder endlich

c) ist die Lumenveränderung der Gefäße auf einen direkten Einfluß der Temperatur auf die Gefäßwand bezw. auf die in der Wand enthaltenen lokalen Gefäßzentra zurückzuführen?

So lauten die drei Möglichkeiten, die von Fredericq einzeln auf ihren Wahrscheinlichkeitsgrad geprüft werden.

Die eine Erwägung, die Fredericq gegen die erste Hypothese anführt, ist die, daß man kaum eine Erregung des Konstriktorenzentrums unter der Einwirkung von Kälte annehmen könne, da doch, wie bekannt, die Erregbarkeit der Nervenzentra im allgemeinen durch Kälte herabgesetzt und durch Wärme gesteigert werde. Diese Beweisführung Fredericqs kann als stichhaltig nicht anerkannt werden. Daß diese Regel in bezug auf die Vasomotoren nicht geltend sein muß, könnte man sich schon a priori sagen, da wir hier mit zwei antagonistischen Faktoren zu tun haben. Und wenn die entgegengesetzte Tätigkeit beider Faktoren durch einen einheitlichen Reiz hervorgerufen werden sollte, so müßten sie sich doch in der Wirkung einander aufheben oder mindestens sehr beeinträchtigen. Gibt doch Fredericq zu, daß Erwärmung des Blutes eine aktive Erweiterung der Hautgefäße bewirkt, die durch das vasodilatatorische Zentrum vermittelt wird; würde nach der erwähnten Regel, daß Wärme einen Stimulus für das Nervensystem im allgemeinen bilde, das Zentrum der Vasokonstriktoren zugleich erregt werden, so müßte doch der Effekt der Gefäßerweiterung durch eine kompensatorische Verengerung vereitelt werden.

Es liegt viel näher die Annahme, daß Wärme für das Zentrum der Vasodilatatoren, sowie Kälte für das der Dilatatoren adäquate Reize sind.

Auch die Tatsachen, die Fredericq zum Beweise anführt, daß die Erscheinungen, die wir an den Gefäßen unter Einfluß verschiedener Temperaturen wahrnehmen, reflektorischer Natur sind, sprechen noch nicht gegen die Möglichkeit eines gleichen Vorganges bei direkter Beeinflussung der Zentra.

Eine andere Frage ist es, inwieweit ein direkter Einfluß des Zentralnervensystems in Betracht kommen könnte für die normale Wärmeregulation. Unter normaler Wärmeregulierung versteht man eine Konstanterhaltung der inneren Wärme bei wechselnder Umgebungstemperatur. Und wenn es zu einer so abnormen Temperierung des Blutes kommt, daß das Zentralnervensystem durch dasselbe erwärmt oder abgekühlt wird, so ist ja die Wärmeregulation bereits gestört. Daß sich in solchem Falle, d. h. bei abnormer Temperierung der Zentra die letzteren an der Wiederherstellung der normalen Temperatur beteiligen, ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, und nicht nur wie Fredericq es zugibt, unter der Einwirkung von Wärme, sondern wahrscheinlich auch unter dem Einfluß von Kälte.

Aber die direkte Betätigung der Zentra käme in Frage nur bei Veränderung der Innentemperatur. Diese Veränderung kann auf zweifachem Wege entstehen. Sie kann innerer Ursache sein, also abnorme Wärmeproduktion, abnorm temperierte Ingesta usw. oder aber wenn die dem Organismus zu Gebote stehenden Mittel nicht ausreichen, um ihn gegen die Außentemperatur zu schützen. Daß in diesen Fällen der Einfluß des Zentralnervensystems auf die Erhaltung der Körperwärme zur Geltung kommt, liegt ja sehr nahe.

Fredericq glaubt dies letztere für den Schutz des Organismus gegen Wärme durch sehr einfache Experimente beweisen zu können, z. B. entkleidet er sich bei einer Zimmertemperatur von 15° und atmet warme und feuchte Dämpfe aus einem Rohre ein, worauf eine Gefäßerweiterung der ganzen Haut folgt. Derartige Versuche sind aber nicht beweiskräftig, solange nicht eine direkte Beeinflussung der Gefäßwände durch das in ihnen strömende erwärmte Blut ausgeschlossen ist.

Viel überzeugender sind in dieser Beziehung die neuesten Untersuchungen von Richard Hans Kahn[1] mit Erwärmung des Karotidenblutes. Bei geringer Erhöhung der Kopftemperatur, (Messung im Rachen) beobachtete er eine Erweiterung der Skrotal- und Fußballengefäße, ohne daß die Bluttemperatur im Körper stieg (Messung im After). Der direkte Ein-

[1] R. H. Kahn, *Dies Archiv*. 1904. Physiol. Abtlg. Suppl. S. 81.

fluß der Temperatur auf das Zentralnervensystem und durch Vermittelung desselben auf die Hautgefäße steht somit außer allem Zweifel. Es fragt sich nur, ob wir die alltäglich zu beobachtenden Erscheinungen an den Hautgefäßen unter der Einwirkung verschiedener Temperaturen auf diese Einrichtung des Organismus zu beziehen haben.

Zur Beantwortung dieser Frage stellte ich eine Reihe von Versuchen an, die über die Beziehungen der bekannten Gefäßphänomene zu den zentralen Temperaturschwankungen Aufschluß geben sollten.

Zunächst wiederholte ich das Experiment, welches vor 50 Jahren von van der Beke Callenfels[1] angeführt worden ist, und zum Studium des Wärmeregulationsmechanismus diente. Seine Versuche bestanden darin, daß Kaninchen mit verschieden großen Teilen ihres Körpers in warmes oder kaltes Wasser gesenkt wurden, worauf sie sich nachweislich innerlich erwärmten oder abkühlten, und die Ohrgefäße sich im ersten Falle erweiterten und im anderen verengten. Die Erscheinungen an den Ohrgefäßen der Kaninchen, die er bei Vermehrung oder Verminderung ihrer Körpertemperatur beobachtete, führten ihn zu der Annahme, „daß die vasomotorischen Nerven der Ohren durch kälteres Blut in ihren Zentralorganen gereizt, durch wärmeres Blut zu geschwächter Wirkung veranlaßt werden“.

Ich möchte nicht unerwähnt lassen, daß man zu jener Zeit unter „Vasomotoren“ allein gefäßverengernde Nerven verstand. Da man von Vasodilatatoren noch keine Kenntnis hatte, so mußte natürlich Callenfels die Erweiterung der Gefäße, als eine Folge der „geschwächten Wirkung“ des Vasokontriktorenzentrums betrachten.

Bei der Wiederholung der Callenfelsschen Versuche verfuhr ich in der Weise, daß ich die Versuchstiere (Kaninchen) auf einem Brett festband und um eine rasche Abkühlung des Körpers infolge des Aufbindens zu vermeiden, hüllte ich den ganzen Rumpf bis auf den Steiß in Watte ein. Winkler[2], der gleichfalls nach dem Vorgange von Callenfels experimentiert hat, zog es vor, die Tiere frei ins Wasser zu senken. Für seine Untersuchungen, bei denen er nur den augenblicklichen Effekt an den Ohrgefäßen beobachten wollte, war dies vielleicht auch zweckmäßig. Da es mir aber darauf ankam, die Beziehungen zwischen den thermischen äußeren Reizen, der inneren Temperatur und den Ohrgefäßen bei längerer Dauer zu beobachten, war ich darauf bedacht, heftigen Bewegungen der Tiere möglichst vorzubeugen und auf andere Weise das Sinken der Temperatur zu vermeiden.

---

[1] van der Beke-Callenfels, *Zeitschrift für rationelle Medizin.* 1855. Bd. VII. S. 157.

[2] Winkler, *Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wissenschaften.* Math.-naturw. Klasse. 1902. Bd. CXI. Abtlg. III.

Zur Kontrolle über die jeweiligen Temperaturveränderungen des Kopfes diente ein geeignetes Thermometer, das während der ganzen Versuchsdauer in einem Gehörgang verblieb.[1] Nachdem der Körper eine konstante Temperatur angenommen hatte, wurde das Tier in verschieden temperiertes Wasser mit dem Hinterteil oder nur den hinteren Extremitäten gesteckt. Die Gefäße wurden an dem freien Ohre beobachtet.

Das Ergebnis dieser Versuche mag an der Hand zweier Versuchsbeispiele besprochen werden:

I. Ein auf die genannte Weise behandeltes Kaninchen (A), dessen Gehörgangstemperatur auf 37·2° stehen bleibt, wird um 1 Uhr 54 Min. mit den hinteren Extremitäten in kaltes Wasser (12°) gesetzt. Nach einigen Sekunden tritt eine deutliche Verengerung der Ohrgefäße ein, die während der ganzen Versuchsdauer anhält. Die Gehörgangstemperatur ist:

Zeit	Temp.	Bemerkungen.
1·54	37·2	
1·55	37·3	
1·57	37·4	
2·01	37·5	
2·04	37·6	
2·08	37·7	Bei 37·8° hält sich die Temperatur längere Zeit.
2·10	37·8	Da das Tier von der Sonne (Wintersonne) bestrahlt und seine Wärmeabgabe etwas vermindert wird, so lasse ich den Vorhang um 2 Uhr 19 Min. herunterziehen.
2·22	37·7	
2·24	37·6	
2·25	37·5	Um 2 Uhr 25 Min. lasse ich den Vorhang wieder hochziehen.
2·29	37·4	
2·33	37·3	
2·39	37·2	

II. Ein Kaninchen (B), dessen Gehörgangstemperatur 37·5° beträgt, wird mit dem Hinterteil in 43° warmes Wasser eingetaucht. Nach einigen Sekunden deutliche Erweiterung der Ohrgefäße. Die Gehörgangstemperatur verhält sich folgendermaßen:

Zeit	Temp.	Bemerkungen.
1·36	37·5	
1·37	37·4	
1·38	37·3	Die Ohrgefäße sind fortwährend erweitert.
1·39	37·4	
1·40	37·5	
1·42	37·8	
1·43	37·9	
1·44	38·0	

[1] Ich nehme an, daß die Veränderungen der Gehörgangstemperatur Hand in Hand gehen mit den Temperaturveränderungen des Zentralnervensystems.

Um 1 Uhr 44 Min. wird das Tier aus dem Wasser herausgeholt. Verengerung der Ohrgefäße und weiteres Steigen der Temperatur, die um 1 Uhr 46 Min. 38·3° beträgt. Auf diesem Niveau erhält sie sich bis 1 Uhr 54 Min. und von da ab fängt sie an zu sinken. Um 2 Uhr beträgt sie 38·0°.

Um 2 Uhr 4 Min. wird dasselbe Tier mit einer Gehörgangstemperatur von 37·9° in 7° kaltes Wasser gesteckt. Es sträubt sich. Sofortige Erweiterung der Ohrgefäße und schnelles Sinken der Temperatur:

Zeit	Temp.	Bemerkungen.
2·04	37·9	
2·05	37·7	
2·06	37·5	
2·07	37·4	Um 2 Uhr 7 Min. Verengerung der Ohrgefäße.
2·08	37·5	
2·09	37·6	
2·13	37·5	
2·15	37·4	

Abgesehen von der schon durch Currie[1] beobachteten Temperatursteigerung des Körpers im kalten Bade, läßt sich bei derartigen Versuchen zweierlei feststellen: Einerseits der enge Zusammenhang zwischen peripherer Gefäßweite und Wärmehaushalt; solange nämlich die Innentemperatur des Tieres von der umgebenden Temperatur (in unserem Falle warmes oder kaltes Wasser) noch nicht direkt durch Leitung beeinflußt ist, wird eine Gefäßerweiterung mit Abkühlung, -verengerung mit Erwärmung des Tieres beantwortet. Anderseits aber wird die Wahrnehmung gemacht, daß die Gefäßlumenveränderung auch unabhängig von der Innentemperatur zustande kommt. Das Tier A behält die Gefäßverengerung an den Ohren trotz des Ansteigens der Innentemperatur in den ersten 16 Min. von 37·2° auf 37·8°; ebenso erweitern sich die Ohrgefäße des Tieres B trotzdem die Innentemperatur, wenigstens die des Kopfes anfänglich sinkt. Daraus folgt, daß die Erklärung für diese Erscheinungen in etwas anderem als in der Abkühlung oder Erwärmung des Zentralnervensystems zu suchen ist. Die richtige Erklärung ist vielmehr bereits durch die Untersuchungen von Paneth[2] angebahnt, der in bezug auf die Versuchsergebnisse von Callenfels und einschlägige eigene Experimente, mit Rücksicht auf die Schnelligkeit der Reaktion an den Ohrgefäßen, die Meinung geäußert hat, daß die Gefäßlumenveränderungen an den Ohren bei Anwendung kalter und warmer Bäder reflektorischer Natur sind. Demnach wirkt die Wassertemperatur

[1] Currie, *Über die Wirkungen des warmen und kalten Wassers als eines Heilmittels im Fieber.* 1801.

[2] *Zentralblatt für Physiologie.* 1887. Bd. I. S. 272.

als Reiz auf die zentripetalen Hautnerven, die bei Anwendung hoher Temperaturen vasodilatatorische, bei niedrigen Temperaturen vasokonstriktorische Reflexe vermitteln.

Die Frage der vasomotorischen Reflexe ist fast ebenso alt, wie die eigentliche Lehre von den Vasomotoren. Ihr Vorhandensein vermutete schon Henle[1] zu einer Zeit, wo die Existenz der Vasomotoren überhaupt noch hypothetisch war. Der experimentellen Entdeckung der Vasomotoren durch Bernard und Brown-Séquard folgten auch genauere Beobachtungen über die vasomotorischen Reflexe unter der Applikation verschiedenartiger Reize.

Die ersten Angaben über diese Reflexe stammen von van der Beke-Callenfels.[2] Er beobachtete, daß die Ohrgefäße des Kaninchens sich, sobald das Ohr, manchmal auch sobald die Pfote gekniffen wird, sofort zusammenziehen, um sich nach 3 Sekunden zu erweitern. Ein ähnliches Resultat bekam Snellen[3] bei Reizung der zentralen Stümpfe der durchschnittenen nn. auriculares posterior und anterior. Lovén[4] beobachtete das gleiche Phänomen auch im Gebiete der art. saphena bei Reizung des zentralen Stumpfes des n. dorsalis pedis.

Auf das Zustandekommen eines vasomotorischen Reflexes unter der Einwirkung thermischer Reize haben zuerst Brown-Séquard und Tholozan[5] aufmerksam gemacht. Das Eintauchen einer Extremität in kaltes Wasser rief eine Temperaturerniedrigung der anderen Extremität hervor, ohne daß die Körpertemperatur sank. Diesen letzteren Umstand stellten Brown-Séquard und Tholozan den Ausführungen Edwards entgegen, der dasselbe Phänomen auf eine Abnahme der Bluttemperatur zurückführte, und sahen sich zur Schlußfolgerung berechtigt, daß die Abkühlung der nicht eingetauchten Extremität durch eine reflektorische Zusammenziehung der Hautgefäße bedingt ist.

Brown-Séquard und Tholozan beobachteten die Reflexwirkung der Kältereize nur an einem, der gereizten Körperstelle, homologen Teile. Die Untersuchungen von Paneth[6] ergaben dagegen die Möglichkeit eines thermischen „Fernreflexes" auch an verschiedenartigen Stellen des Körpers. Dieselben Resultate lieferten auch die gleichartigen Experimente von

[1] Henle, a. a. O.

[2] Callenfels, a. a. O.

[3] Snellen, *Archiv für die Holl. Beiträge zur Naturwissenschaft und Heilkunde.* 1858. Bd. I. S. 212.

[4] Lovén, *Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig vom Jahre 1866.* S. 1.

[5] Brown-Séquard und Tholozan: *Journ. de la phys.* 1858. p. 497.

[6] Paneth, a. a. O.

Winkler.[1] Wenn meine Untersuchungen die Möglichkeit eines vasomotorischen Fernreflexes auf die Einwirkung thermischer Reize bestätigen, so haben sich doch in sehr vielen Fällen meine Erwartungen, als Folge des Eintauchens des Kaninchenhinterteils in kaltes oder warmes Wasser, Verengerung oder Erweiterung der Ohrgefäße zu bekommen, als trügerisch erwiesen.

Dies Ausbleiben der bekannten vasomotorischen Erscheinungen an den Kaninchenohren hat mich jedoch umsoweniger überrascht, als Vulpian[2] die vasomotorischen Fernreflexe überhaupt, selbst an homologen Körperteilen unbeständig gefunden hatte.

Eine ganze Reihe von Fernwirkungen der Kälte und Wärme auf die Hirngefäße hat Schüller[3] angegeben. Bei äußeren Applikationen von Kälte in Form von Bauch- und Rückenkompressen, Sitz- und Vollbädern erweiterten sich bei seinen Kaninchen mit geöffneten Schädeln die Piagefäße, dagegen verengten sie sich unter der Einwirkung von Wärme auf den Körper. Die Ergebnisse von Schüller stehen jedoch nicht, wie man auf den ersten Blick annehmen könnte, in Widerspruch mit den Beobachtungen Brown-Séquard, Paneth u. a., denn er betrachtet die Veränderungen an den Piagefäßen als eine Kompensationserscheinung zu den entgegengesetzt veränderten Hautgefäßen. François Franck[4] legte Eisstückchen auf den Vorderarm und bekam eine Volumverminderung der entsprechenden Hand, was er auf eine reflektorische Gefäßkontraktion zurückführt. Ebenso bewirkte Eis auf den einen Arm aufgelegt eine Volumsabnahme des anderen Armes.

Adamkjewicz[5] applizierte auf einen Oberschenkel ein warmes Metallgefäß und erhielt darauf neben einer gesteigerten Schweißsekretion auch eine Hyperämie beider unteren Gliedmaßen.

Samuel[6] unterdrückte die arterielle Kongestion eines durch Krotonöl entzündeten Kaninchenohres dadurch, daß er das andere Ohr abkühlte. Ja sogar ein kaltes Fußbad genügte, um diese Fernwirkung am entzündeten Ohre hervorzurufen.

Sarah Amitin[7] sah bei Einwirkung von Kälte auf den einen Arm

---

[1] Winkler, a. a. O.

[2] Vulpian, *Leçons sur l'appareil vasomoteur.* Paris 1875. Bd. I. p. 234.

[3] Schüller, *Deutsches Archiv für klinische Medizin.* 1874. Bd. XIV. S. 566.

[4] François Franck, Physiol. expérimentale. *Trav. du laborat. de Marey.* Paris 1876. p. 1.

[5] Adamkjewicz, zitiert bei Fredericq. In den mir zugänglichen Abhandlungen von Adamkjewicz habe ich diese Angabe nicht finden können.

[6] Samuel, Virchows *Archiv.* 1892. Bd. CXXVII. S. 457.

[7] Amitin, *Zeitschrift für Biologie.* 1897. Bd. XXXV. N. F. Bd. XVII. S. 13.

reflektorische Steigerung des Gefäßtonus des anderen, vermißte aber einen entsprechenden fernreflektorischen Effekt bei Erwärmung des einen Armes.

Reflektorische Erweiterung und Verengerung der Ohrgefäße der Kaninchen beobachtete Winkler[1] bei Einwirkung warmer und kalter Bäder auf den Hinterteil der Tiere. Nur geht Winkler entschieden zu weit, wenn er die bei Unterbrechung des Reflexbogens, nach längerer Temperaturwirkung eintretenden Gefäßerscheinungen an den Ohren, immer noch für reflektorische hält und den Angriffsort der Temperaturempfindung in eine andere Körperstelle versetzt, deren intakter Reflexbogen von dem erwärmten Blute als Reize betroffen werde. Hier ist wohl eher die alte Annahme von Callenfels berechtigt, daß das erwärmte Blut direkt auf die vasomotorischen Centra einwirkt.

Mit einem gewissen Vorbehalt müssen wir die plethysmographischen Untersuchungen von Winternitz[2] aufnehmen, bei denen kalte Sitzbäder eine Volumszunahme, warme eine Volumsabnahme des Armes bewerkstelligten. Zumal einige Autoren wie Ostroumoff[3], Pawlow[4], Grützner und Heidenhain[5], Dastre et Morat[6], Wertheimer[7], Stefani[8] und Kahn[9] gezeigt haben, daß verschiedene Gefäßgebiete, besonders periphere und viszerale sich antagonistisch verhalten bezüglich der Blutverteilung. Sicherlich sind die Resultate von Winternitz auf die Weise zu erklären, daß die erweiterten oder verengten Gefäße des Unterkörpers sowie die in gleichem Sinne reflektorisch veränderten Hautgefäße des übrigen Körpers eine Überkompensation in den anderen Gefäßgebieten, darunter auch in den tieferen Armgefäßen schaffen, ohne daß die Hautgefäße dazu beitrügen. Dann würden die plethysmographischen Resultate von Winternitz nicht im geringsten Widerspruch stehen mit der Anschauung von einem regulatorischen Einfluß der Temperatur auf die Hautgefäße.

Demgemäß lassen sich auch die Beobachtungen von Wertheimer[10], daß die Gefäße (die Muskelgefäße) der Extremitäten sich bei Kälteapplikationen auf Brust und Bauch erweitern, so deuten, daß das Blut aus den kontrahierten Gefäßen der Körperoberfläche und vielleicht auch aus den

---

[1] Winkler, a. a. O.

[2] Winternitz, *Hydrotherapie auf physiologischer und klinischer Grundlage.* Wien 1877. Bd. I. S. 170.

[3] Ostroumoff, *Archiv für die gesamte Physiologie.* 1876. Bd. XII. S. 25.

[4] Pawlow, *Ebenda.* 1878. Bd. XVI. S. 266.

[5] Grützner und Heidenhain, *Ebenda.* 1878. Bd. XVI. S. 20.

[6] Dastre et Morat, *Arch. de physiol. normale et pathol.* 1884. 3. sér. T. III.

[7] Wertheimer, *Ebenda.* 1891. 5. sér. T. III. p. 547, und 1893. T. V. p. 297.

[8] Stefani, *Arch. italiennes de biologie.* 1894. Vol. XXI. p. 248.

[9] Kahn, a. a. O.

[10] Wertheimer, *Arch. de physiol. norm. et pathol.* 1894. 5. sér. T. VI. p. 724.

Viszeralgefäßen, wenn sie von der Kälte beeinflußt werden, nach anderen Gefäßgebieten vertrieben wird und dadurch auch eine Erweiterung der Muskelgefäße der Extremitäten bewirkt.

Diese Annahme ist um so berechtigter, als sie den scheinbaren Widerspruch zwischen der direkten Beobachtung der reflektorischen Temperaturwirkung auf die peripheren Gefäße (Paneth, Winkler) und der indirekten Bestimmung vermittelst plethysmographischer und hämodynamometrischer Methoden (Winternitz, Wertheimer) mit einem Schlage aufhebt. Und wenn Stefani[1] behauptet, daß die von anderen beobachtete Reflexwirkung der Temperatur auf die Gefäße keine spezifische sei, da sehr hohe wie sehr niedrige Temperaturen einen und denselben Effekt haben, Druckerhöhung, mildere Temperaturen dagegen überhaupt ohne reflektorischen Einfluß auf die entfernten Gefäße bleibt, so ließe sich dagegen manches einwenden. Denn mag es zutreffen, daß extreme Temperaturen wie mechanische Reize wirken, wie es auch Mosso und andere gefunden hatten, so ist jedoch der Umstand, daß bei Stefanis Versuchen geringe Temperaturveränderungen innerhalb der Gefäße eines Gliedes ohne Einfluß auf die Zirkulation des anderen oder den Blutdruck im allgemeinen bleiben, nicht beweisend, daß jeglicher Gefäßreflex überhaupt ausgeschlossen ist. Stefani könnte auf Grund seiner Untersuchungen höchstens einen thermischen Fernreflex in Frage stellen, für dessen Zustandekommen aber seine negativen Resultate noch keinen Gegenbeweis liefern, da er doch von anderen positiv beobachtet war.

Kurzum, aus den mitgeteilten einwandfreien Untersuchungen geht zur Genüge hervor, daß Wärme und Kälte durchaus imstande sind, auch an entfernten Stellen des Körpers reflektorisch in einer Weise den vasomotorischen Mechanismus in Tätigkeit zu setzen, daß die Wärmeabgabe an die Umgebung je nach Bedarf, durch Erweiterung der peripheren Gefäße vermehrt oder deren Verengerung vermindert wird.

Freilich könnte man einwenden, daß die thermischen Fernwirkungen, wie bereits erwähnt, inkonstant sind, und zur Erklärung einer gesetzmäßigen, beständig arbeitenden Vorrichtung, wie es die normale Wärmeregulation ist, nicht ausreichen. Dann wenden wir uns an die örtlichen Erscheinungen, welche durch Einwirkung verschiedener Temperaturen auf einen bestimmten Körperteil, daselbst erzeugt werden. Wenn wir die vasomotorischen Erscheinungen unter Temperatureinfluß mit der Wärmeregulation in Einklang zu bringen suchen, so kommt es uns ja in erster Linie darauf an, festzustellen, ob die Hautgefäße imstande sind, uns vor einer

---

[1] Stefani, *Archives italiennes de biologie.* 1895. Vol. XXIV. p. 414.

abnormen Wärmeabgabe oder Wärmeretention an dem Angriffsorte der abnormen Temperatur zu schützen. Über den lokalen Effekt der Temperatur auf die Blutgefäße liegt übrigens eine Fülle von Untersuchungen vor.

Hastings[1], der sich wohl als erster diesem Gegenstand zugewendet hat, beobachtete die Blutzirkulation der Froschschwimmhaut unter dem Mikroskop. Nachdem er den Froschfuß $^1/_2$ Minute lang in 113° F. heißem Wasser hatte verbleiben lassen, bemerkte er eine Kontraktion der Gefäße und eine Zunahme der Zirkulationsgeschwindigkeit. Nach mehrmaliger Wiederholung dieses Versuches mit demselben Effekt trat, gewöhnlich zum fünften Male, eine von einer Zirkulationsverlangsamung begleitete starke Erweiterung der Gefäße ein. Eine abermalige Verengerung der Schwimmhautgefäße trat auf Applikation von Eis ein. Letzteres bewirkte auch eine Gefäßkontraktion der normalen Schwimmhaut, jedoch nach längerem Einwirken rief es eine Gefäßerweiterung hervor, die auf Eintauchen der Extremität in laues Wasser zurückging.

Die Beobachtungen von Hastings haben für unsere Betrachtung kaum eine praktische Bedeutung; erstens weil er verhältnismäßig extreme Temperaturgrade angewendet hat, hauptsächlich aber deshalb, weil seine Versuche an Kaltblütern angestellt sind, von denen man in bezug auf kalorische Einflüsse keine weitgehenden Rückschlüsse auf das Verhalten homoiothermer Tiere ziehen kann. Nichtsdestoweniger sind diese Untersuchungen für uns von historischem Interesse, da sie aus einer Zeit stammen, wo man weder in vasomotorischen Nerven noch in peripheren Gefäßzentren die Ursache für solche Erscheinungen zu finden vermochte.

Ebenfalls aus der „vorvasomotorischen" Epoche datieren die gelegentlichen Beobachtungen von Schwann.[2] Als er auf das unter dem Mikroskop ausgebreitete Mesenterium einer Feuerkröte etwas kaltes Brunnenwasser brachte, um das Präparat vor der hohen Außentemperatur zu schützen, bemerkte er, daß der Durchmesser einer Arterie sich in 10 bis 15 Min. von 0·0724 auf 0·0276 engl. Linien verkürzte. Auch an der freigelegten Aorta und Art. femoralis des Frosches erzielte er den gleichen Effekt.

Dagegen verzeichneten andere Autoren eine Kontraktion der Kaltblütergefäße bei Erwärmung derselben. So beobachtete Gärtner[3] eine mächtige Zusammenziehung der Mesenterialgefäße des Frosches bei Bestrahlung derselben mit einer Projektionslampe. Übrigens sah er in einigen Fällen, bei Anwendung geringerer Wärme „sogar" eine Erweiterung der Gefäße. Auch

---

[1] Hastings, *Dis. phys. inaug. de vi contr. vasor.* Edinburg 1818.

[2] Schwann, *Encyklopädisches Wörterbuch der medizinischen Wissenschaften.* Berlin 1836. Bd. XIV. S. 229.

[3] Gärtner, *Wiener med. Jahrbuch.* 1884. S. 43.

Biedl[1] brachte die Mesenterialgefäße des Frosches zur Kontraktion durch Bespülung des Mesenteriums mit einer 45 prozentigen Kochsalzlösung.

An verschiedenen Warmblütern und an verschiedenen Organen derselben zeigte Sartorius[2], daß lokale Anwendung von Kälte gefäßverengernd und Wärme gefäßerweiternd wirkt.

Schüller[3] legte Eisstückchen auf die Dura mater des Gehirns bei Kaninchen und beobachtete dabei eine Gefäßverengerung, dagegen bekam er kein Resultat bei der Applikation von Wärme.

Dsjedzul[4] behauptet, daß Wärme von 15° aufwärts eine Gefäßverengerung, Kälte dagegen eine Gefäßerweiterung des Kaninchenohres hervorrufe.

Fredericq[5] bekommt auf Eintauchen der enthaarten Pfote eines albinotischen Kaninchens in kaltes (13°) und warmes (38 bis 42°) Wasser im ersten Falle Erblassen, im zweiten Rötung der Pfote.

U. Mosso[6] glaubt nicht an eine regulatorische Wirkung der Wärme und Kälte auf die Hautgefäße, da bei seinen plethysmographischen Untersuchungen hohe Wärme (33 bis 40°), sowie starke Kälte (4 bis 5°), eine Volumszunahme des Armes, also Gefäßerweiterung verursachen. Es ist jedoch fraglich, ob plethysmographische Daten den Effekt der Wärme und Kälte auf die Hautgefäße allein zum Ausdruck bringen; vielmehr gibt die plethysmographische Kurve das Resultat komplizierter, vielleicht teilweise antagonistischer Erscheinungen wieder, wie z. B. die Wirkung der Temperatur auf die Hautgefäße, Muskelgefäße, ja Haut und Muskeln selbst.

Döhring[7] berieselte Kaninchenohren mit warmem sowie kaltem Wasser und sah in beiden Fällen Gefäßerweiterung. Sarah Amitin[8] fand eine Volumsänderung des Armes bei allmählicher Steigerung der Wassertemperatur im Plethysmographen bis zu 42° und eine Volumsabnahme bei Abkühlung des Wassers bis auf 12°. Sie schließt daraus auf Verminderung des Gefäßtonus bzw. Gefäßerweiterung unter dem Einfluß von Wärme und Erhöhung des Tonus bzw. Gefäßkontraktion bei Kältewirkung.

---

[1] Biedl, *Fragmente aus dem Gebiete der exper. Pathologie* von Stricker. 1894.

[2] Sartorius, De vi et effectu caloris et frigoris ad vasa souguinifera. *Dissertation.* Bonnae 1864.

[3] Schüller, a. a. O.

[4] Dsjedzul, Material zur Frage über gefäßerweiternde Nerven. *Dissertation.* Petersburg 1880.

[5] Fredericq, a. a. O.

[6] Mosso, *Arch. italiennes de biologie.* 1889. Vol. XII. p. 346.

[7] Döhring, Einfluß der Kälte und Wärme auf Haut und Schleimhäute. *Dissertation.* Königsberg 1889.

[8] Amitin, a. a. O.

Welchen Schluß sollen wir nun ziehen aus all diesen widersprechenden Angaben? Ist die Temperaturwirkung auf die Gefäße spezifisch? Können wir sie für die Theorie der Wärmeregulierung durch die Hautgefäße verwerten? Oder sind es Zufälligkeiten, die hier eine Rolle spielen, und die Temperaturreize, ob in der Form von Wärme oder Kälte mechanischen Reizen gleichen, die in dem einen Falle eine Gefäßverengerung, in dem anderen Erweiterung verursachen?

Es galt mir also vor allen Dingen auf die elementare Frage zurückzukommen, in welcher Weise Wärme und Kälte lokal auf die peripheren Gefäße wirken.

Da die Kaninchenohren sich sehr gut zur Beobachtung ihrer Vaskularisation eignen, außerdem als wichtiges Organ für die Wärmeregulation dieser Tiere mit Recht gelten, so benutzte ich sie auch zu den Untersuchungen über den lokalen Effekt von Wärme und Kälte auf ihre Gefäße.

Die Kaninchen wurden in ihrer gewöhnlichen Stellung auf den Tisch gesetzt. Im Gehörgang des einen Ohres bleibt dauernd ein Thermometer, das durch einen Faden an die Ohrmuschel befestigt ist. Das freie Ohr wird an ein dünnwandiges Glasgefäß, das mit entsprechend temperiertem Wasser gefüllt ist, angelegt und gegen das Licht gehalten. Diese Art der Reizapplikation ist insofern geeigneter, als sie eine längere Beobachtung der Gefäße durch das Kaninchenohr nebst Glasgefäß bei fortdauernder Reizapplikation gestattet und das Kaninchenohr nicht naß macht.

Für die Untersuchungen über Wärmewirkung wurde gewöhnlich Wasser von 50° genommen. Wohlgemerkt, die hohe Temperatur von 50° hatte nur das Wasser im Innern des Gefäßes, während die Peripherie, die sich zwischen der hohen Innentemperatur und der niedrigen Lufttemperatur befand, einige Grade (3 bis 5°) weniger zählte. Aber auch die periphere Temperatur des Glasgefäßes kam nicht im vollen Maße zur Wirkung. Denn die Stärke der Temperaturempfindung hängt, wie schon Weber[1] gezeigt hat, von der Größe der Oberfläche ab, die mit der Umgebungstemperatur in Berührung kommt. Wir können annehmen, daß die Wärme, die in der geschilderten Form nur auf die Hohlfläche der Ohrmuschel appliziert wurde, in ihrer Wirkung eine Temperatur von 43°, welche in der sonst üblichen Weise angewendet wird (Bespülung oder Eintauchen der zu untersuchenden Teile), kaum überstieg. Dies beweist auch die Kontrolle an den eigenen Händen, deren eine das 50° warmes Wasser enthaltende Glasgefäß umfaßt, deren andere in Wasser von 42 bis 43° eingetaucht wird. Die Temperaturempfindungen sind an beiden Händen fast gleich.

---

[1] Weber, Wagners *Handwörterbuch der Physiologie.* Braunschweig 1846. Bd. III. S. 553.

Für Kälteapplikation wurde in der Regel Wasser von 7 bis 10° und Eiswasser gebraucht.

Jeder Versuch wurde gewöhnlich so lange fortgesetzt, bis das Tier anfing, Bewegungen und Fluchtversuche zu machen.

A. Versuche mit Wärmeapplikation.

Nr. 4.[1] Bei einem Kaninchen, dessen Gehörgangstemperatur, rechts gemessen, 38·3° beträgt, wird das linke Ohr mit einem Glasgefäß in Berührung gebracht, das Wasser von 50° enthält. Nach 10 Sekunden tritt eine Erweiterung der beiderseitigen Ohrgefäße ein, jedoch rechts etwas weniger merkbar. Die periodischen Kontraktionen der Ohrgefäße, die vor dem Versuche alle 15 bis 30 Sekunden auftraten, werden jetzt sehr selten und geringfügig. Nach $5^1/_2$ Min. beträgt die Gehörgangstemperatur 38·2°.

Nr. 10. Das linke Ohr eines Kaninchens, dessen Gehörgangstemperatur rechts gemessen 38·4° beträgt, wird an ein 50° warmes Wasser enthaltendes Glasgefäß angelegt. Nach 12 Sekunden tritt eine Erweiterung der Ohrgefäße ein (beiderseits). Die Temperatur sinkt in den ersten 4 Min. um 0·1°, beträgt aber zu Ende des Versuches, der im ganzen 9 Min. dauert, wieder 38·4°.

Nr. 12. Kaninchen. Gehörgangstemperatur 38·6°. Das Glasgefäß enthält 52° warmes Wasser. Nach 8 Sekunden Erweiterung der Ohrgefäße. Die Temperatur, die in der ersten Minute um $^1/_{20}$° sinkt, steigt in den weiteren 3 Min. des Versuches auf 38·7°.

Nr. 17. Kaninchen. Gehörgangstemperatur 37·9°. Warmes Gefäß (51° Wasser). Nach 8 Sekunden Erweiterung der Ohrgefäße. Die Temperatur bleibt während des 10 Min. dauernden Versuches die gleiche.

Nr. 20. Kaninchen. Gehörgangstemperatur 39·4°. Das Gefäß enthält 50° warmes Wasser. Dilatation der Ohrgefäße nach 10 Sekunden. Nach 2 Min. ist die Temperatur 39·3°. Auf diesem Stande verharrt sie weitere 4 Min.

Nr. 23. Kaninchen mit sehr engen Ohrgefäßen. Gehörgangstemperatur 39·4°. Das Glasgefäß enthält Wasser von 50°. Nach 11 Sekunden Gefäßerweiterung, die alle 15 bis 20 Sekunden von einer kurz dauernden Verengerung abgelöst wird. Die Temperatur bleibt während der 5 Min. langen Versuchsdauer konstant.

Nr. 25. Kaninchen. Gehörgangstemperatur 38·0°. Das Gefäß enthält 51° warmes Wasser. Nach 6 Sekunden Erweiterung der Ohrgefäße. Temperaturabfall in der ersten Minute um 0·1°. In den weiteren 10 Min. des Versuches erhält sich die Temperatur.

Nr. 31. Kaninchen. Gehörgangstemperatur 38·9°. Warmes Gefäß (50° Wasser). Nach 4 Sekunden Erweiterung der Ohrgefäße. Die Temperatur sinkt in den ersten $2^1/_2$ Min. um 0·3°, steigt aber alsbald wieder um 0·2° und erhält sich bis zu Ende des Versuches, der im ganzen 8 Min. dauert.

---

[1] Die Nummern entsprechen denen der Versuchsprotokolle.



Nr. 36. Kaninchen. Gehörgangstemperatur 38·6°. Warmes Gefäß (50° Wasser). Nach 7 Sekunden Erweiterung der Ohrgefäße. Die Temperatur sinkt in den ersten $1^1/_2$ Min. um 0·2° und erhält sich bis zu Ende des 8 Min. langen Versuches.

B. Versuche mit Kälteapplikation.

Nr. 4. Bei einem Kaninchen, dessen Gehörgangstemperatur 38·1° beträgt, und Ohrgefäße periodische Lumenveränderungen alle 15 bis 30 Sekunden aufweisen, wird das linke Ohr an ein kaltes, 8° Wasser enthaltendes Glasgefäß angelegt. Nach 8 Sekunden tritt eine Gefäßkontraktion ein, die nunmehr bis zu Ende des Versuches dauernd bleibt. Die Temperatur im Gehörgang steigt in den 4 Min. des Versuches um 0·1°.

Nr. 7. Kaninchen mit rhytmischen Gefäßveränderungen an den Ohren. Gehörgangstemperatur 39·4°. Kaltes Gefäß (8° Wasser). Nach 8 Sekunden dauernde Kontraktion der Ohrgefäße. Die Temperatur, die vor dem Versuche die Tendenz hatte zu sinken, bleibt während der 5 Min. langen Versuchsdauer konstant.

Nr. 18. Kaninchen mit mäßig erweiterten Ohrgefäßen. Gehörgangstemperatur 37·6°. Kaltes Gefäß (Eiswasser). Nach 7 Sekunden Kontraktion der Ohrgefäße. Die Temperatur steigt in den ersten 5 Min. um 0·2° und erhält sich auf diesem Stande bis zu Ende des Versuches (weitere 7 Min.).

Nr. 19. Kaninchen mit weiten Ohrgefäßen. Gehörgangstemperatur 38·4°. Kaltes Gefäß (Eiswasser). In den ersten 12 Min. sind die Ohrgefäße mächtig erweitert. Das Ohr fühlt sich, trotz der Berührung mit dem kalten Gefäß, warm an, und die Gehörgangstemperatur sinkt auf 38·0°. Alsdann kühlt sich das Ohr allmählich ab, die Ohrgefäße kontrahieren sich, und die Temperatur verharrt bei 38° weitere 10 Min.

Nr. 26. Kaninchen mit engen Ohrgefäßen und Gehörgangstemperatur von 38·0°. Kaltes Gefäß (Eiswasser). Bei 7 Min. langer Dauer keine sichtbare Veränderung an den Ohrgefäßen. Die Temperatur bleibt konstant.

Nr. 30. Kaninchen. Gehörgangstemperatur 38·7°. Kaltes Gefäß (Eiswasser). Nach 4 Sekunden Erweiterung der Ohrgefäße, die 3 Min. anhält. Während dessen sinkt die Temperatur um 0·1°. Die Gefäße beginnen sich zu kontrahieren und in den weiteren 6 Min. des Versuches steigt die Temperatur bei verengten Ohrgefäßen um 0·1°.

Nr. 34. Kaninchen mit engen Ohrgefäßen. Gehörgangstemperatur 38·7°. Kaltes Gefäß (9° Wasser). Nach 4 Sekunden Erweiterung der Ohrgefäße. Nach $2^1/_2$ Min. verengen sich die Gefäße plötzlich bei einer Gehörgangstemperatur von 38·6°. Nach weiteren 4 Min. erweitern sich die Ohrgefäße wieder. Die Temperatur ist inzwischen auf 38·8° gestiegen. Zu Ende des im ganzen 10 Min. dauernden Versuches beträgt die Gehörgangstemperatur. 38·7°.

In all den geschilderten Versuchen wies gewöhnlich das Ohr, in dem das Thermometer sich befand, dieselben Gefäßveränderungen nur in geringerem Maße auf, wie das mit dem warmen oder kalten Gefäß in Berührung gebrachte Ohr.

In den hier wiedergegebenen, sowie in vielen gleichen Experimenten wirkte die Wärme stets gefäßerweiternd. Die Applikation des kalten Gefäßes bewirkte bald eine Gefäßverengerung, bald Erweiterung.

Wieder einmal war ich vor die Frage gestellt, ist die in einigen Fällen unzweifelbar festgestellte Kontraktion der Ohrgefäße als tatsächlicher Effekt der Kälteapplikation anzusehen, während die in manchen Fällen erfolgte Erweiterung auf zufällige psychische oder mechanische Wirkungen zurückzuführen ist, oder gibt es überhaupt keine spezifische Wirkung der Temperatur auf die Hautgefäße, und beruht die manchmal zu beobachtende Verengerung auf Zufall?

Der Gedanke, daß es sich bei solchen Versuchsergebnissen oft um akzidentelle Vorgänge handelt, liegt umso näher, als Grützner und Heidenhain[1] bereits darauf aufmerksam gemacht haben, daß selbst leise Berührung oder Anblasen der Haut von großem Einfluß auf den Blutdruck ist, und François Franck[2] die Mahnung an die Vasomotorenforscher ergehen ließ, doch solche Nebenwirkungen auf den Blutdruck, welche natürlich die Untersuchungen über die Gefäße sehr verdunkeln können, nicht zu übersehen. — Auch zeigte Amitin[3], daß psychische Erregungen sich sofort in der plethysmographischen Volumskurve des Armes abspiegeln, indem der Gefäßtonus sich, je nach dem Charakter der Erregung, vermehrt oder vermindert.

Bei meinen Untersuchungen gab mir der Umstand, daß leicht erregbare Kaninchen auf Berührung mit dem kalten Gefäß öfter mit Gefäßerweiterung reagierten als phlegmatische Tiere, Veranlassung, anzunehmen, daß gerade die Dilatation in den zweifelhaften Fällen eine zufällige war. Diese Vermutung gewann an Wahrscheinlichkeit, weil die Gefäßerweiterung, mit der einige Kaninchen auf Applikation des kalten Gefäßes reagierten, bei diesen Tieren auch durch bloßes Anlegen eines Glasgefäßes von indifferenter Temperatur hervorgerufen wurde. In solchen Fällen wird also die Gefäßdilatation auf die mechanische Berührung des Ohres mit dem Gefäß, oder die psychische Einwirkung der Prozedur auf das Tier zurückzuführen sein.

Um aber die Richtigkeit dieser Ansicht genauer zu prüfen, schien es mir geboten, die Erregbarkeit der zu untersuchenden Tiere auf ein Minimum herabzusetzen. Das konnte natürlich durch Narcotica erreicht werden. Nur sind die meisten Narcotica von großem Einfluß auf den Blutdruck. Außerdem müssen die Tiere, wenn sie vollständig ruhig sein sollen, in tiefe Narkose

[1] Grützner und Heidenhain, *Archiv für die gesamte Physiologie.* 1877. Bd. XVI. S. 47.

[2] François Franck, *Arch. de physiol. norm. et pathol.* 1893. p. 729.

[3] Amitin, a. a. O.

gebracht werden, dann wird aber das Tier empfindungslos und die Wirkung von den zentripetalen Nerven aus womöglich ausgeschaltet.

Als sehr geeignet erwies sich in unserem Falle das Uretan. 1 grm pro Kilo Körpergewicht per os angewendet, erzeugte bei den Kaninchen gewöhnlich keine tiefe Narkose. Sie machten ab und zu einzelne koordinierte Bewegungen, reagierten auf mechanische Reize während der ganzen Wirkungsdauer des Uretans, sie verhielten sich aber schon 15 bis 30 Min. nach der Verabreichung ungemein ruhig und gegenüber verschiedenen Manipulationen an ihren Ohren mit den kalten und warmen Gefäßen zeigten sie sich höchst gleichgültig. Und, was sehr wichtig ist, der Blutdruck blieb unbeeinflußt. Wollte man eine tiefere Narkose erzeugen, so mußte man per Kilo Körpergewicht 1·5 bis 2 grm Uretan, wenigstens von dem Präparat, das mir zur Verfügung stand, anwenden.

Einige Versuchsbeispiele.

Nr. 21. Ein 2150 grm schweres Kaninchen bekommt 20 grm einer 10 proz. Uretanlösung. Nach 25 Min. ist das Tier vollständig ruhig, jedoch für mechanische Reize, wie Kneifen oder Stechen des Ohres empfindlich. Ein Gefäß mit warmem Wasser (50°) an das Ohr angelegt, erzeugt in 15 Sekunden Dilatation, Eiswassergefäß in 16 Sekunden Verengerung der Ohrgefäße. Das Experiment wird innerhalb einer Stunde mehrmals wiederholt, und jedesmal ohne Ausnahme ist eine Wärmeapplikation von Erweiterung, Kälte von Verengerung der Ohrgefäße gefolgt, beides nach 7 bis 15 Sekunden. Das unberührte Ohr weist die gleichen Gefäßveränderungen auf, wie das gereizte Ohr.

Nr. 32. Ein 2 kg schweres Kaninchen wird mit 3·5 grm Uretan narkotisiert. Nach 30 Min. wird das Tier müde, reagiert jedoch auf Kneifen des Ohres. Auf Berührung mit dem kalten Gefäß (Eiswasser) reagiert das Ohr mit einer Gefäßverengerung nach 6 Sekunden (sonst erweiterten sich bei diesem Kaninchen die Ohrgefäße bei Berührung mit Kälte). Das warme Gefäß (50°) erzeugt Erweiterung der Ohrgefäße nach 12 Sekunden. Bei öfterer Wiederholung des Versuches das gleiche Ergebnis. Das nicht gereizte Ohr beteiligt sich anfänglich an den Gefäßerscheinungen; je tiefer jedoch die Narkose wird, desto schwächer werden die Erscheinungen an dem freien Ohre, und schließlich bleiben sie dort vollständig aus, während die Gefäße des gereizten Ohres immer noch in der gewohnten Weise auf die thermischen Reize reagieren.

Nr. 38. Ein 1850 grm schweres Kaninchen bekommt 3·5 grm Uretan. Nach 15 Min. verhält es sich vollständig ruhig, ist jedoch noch empfindlich und sträubt sich beim Einlegen des Thermometers in den Gehörgang. Ein warmes Gefäß (50°) Wasser bewirkt Erweiterung der Ohrgefäße nach 9 Sekunden. Die Gefäße des anderen Ohres erweitern sich erst nach 2 Min. und in viel geringerem Maße. Ein kaltes Gefäß an das eine Ohr angelegt, erzeugt eine Gefäßverengerung beider Ohren nach 7 Sekunden.

Nr. 40. Dasselbe Kaninchen, nachdem es vor 1³/₄ Stunden 3·5 grm Uretan bekommen hatte und sich jetzt in tiefer Narkose befindet. Das linke

Ohr wird an ein warmes Gefäß (50° Wasser) angelegt. Nach 7 Sekunden Erweiterung der Ohrgefäße. Die Gefäße des freien Ohres bleiben während der ganzen Applikationsdauer von 8 Min. unverändert. Ein kaltes Gefäß an das linke Ohr angelegt, bewirkt eine Gefäßverengerung nach 8 Sekunden, an der sich das rechte Ohr wiederum nicht beteiligt.

Nr. 41. Ein 1700 ^{grm} schweres Kaninchen bekommt 3 ^{grm} Uretan. Nach 20 Min. wird das Tier ruhig, für mechanische Reize ist es jedoch empfindlich. Ein warmes Gefäß (50° Wasser) auf das Ohr appliziert, erzeugt nach 7 Sekunden Gefäßerweiterung an demselben Ohre. Nach 2 Min. tritt auch an dem anderen Ohre eine Gefäßerweiterung ein. Ein Gefäß mit Eiswasser erzeugt eine Gefäßkontraktion an demselben Ohre nach 8 Sekunden, an dem freien Ohre tritt erst nach $2^1/_2$ Min. eine Gefäßverengerung ein.

Also, wenn keine Nebenumstände, (wie plötzliche Blutdruckveränderungen infolge von Schreck, heftigen Bewegungen oder zufälligen mechanischen Reizen) den wirklichen Effekt der thermischen Reize aufheben, so bewirkt lokale Abkühlung stets eine Gefäßverengerung, Erwärmung eine Erweiterung.

Da diese spezifischen vasomotorischen Erscheinungen, die auf lokale Anwendung von Temperaturreizen folgen, bei normalen, sowie auch narkotisierten Tieren unabhängig von den zentralen Temperaturschwankungen vor sich gehen, so müssen wir auch hier von vornherein die Möglichkeit einer direkten Beeinflussung des Zentralnervensystems durch das etwa erwärmte oder abgekülte Blut ausschließen.

Es bleibt mithin nur übrig, die anderen in Frage kommenden Faktoren zur Erklärung der beobachtenden Phänomene in Anspruch zu nehmen, nämlich, die von den Gefühlsnerven der Haut ausgehende Erregung der Gefäßnerven auf reflektorischem Wege, oder die unmittelbare Einwirkung der thermischen Reize auf die peripheren Gefäßzentren.

Meine vorher erwähnten Versuche haben gleichfalls (wie die von Paneth, Fredericq, Winkler u. a.) ergeben, daß die Gefäßveränderungen auch in den entsprechenden, von der Temperatur nicht direkt beeinflußten Körperteilen wahrgenommen werden. Aus der Tatsache folgt ohne weiteres, daß das auslösende Moment die Temperaturempfindung sein muß, die auf reflektorischem Wege die beiderseitigen Vasomotoren in zweckmäßige Tätigkeit setzt.

Der Einfluß der zentripetalen Nerven bei diesem wichtigen Vorgang ist also außer Zweifel gesetzt. Trotzdem ist die Beteiligung des anderen Faktors (der direkten Beeinflussung der Gefäßwände von der Temperatur) keineswegs ausgeschlossen. Im Gegenteil, man wäre geneigt, die Beobachtung, daß die vasomotorischen Erscheinungen unter dem Einfluß verschiedener Temperaturen lokal stärker ausgeprägt sind, als an den reflektorisch beeinflußten Gebieten, dadurch zu erklären, daß an der, von der Temperatur betroffenen Stelle, die summarische Wirkung des zentralen und peripheren

Apparates zum Ausdruck kommt. Diese Annahme würde aber voraussetzen, daß auch Gefäßgebiete, die ihrer Beziehungen zum Zentralnervensystem beraubt sind, in der gewöhnten Weise, wenn auch etwas schwächer, auf Temperaturapplikationen reagieren.

Zur Trennung der nervösen Verbindung eines bestimmten Körperteils vom Zentralnervensystem gibt es verschiedene Wege. Entweder wird die Verbindung im Zentralapparat selbst durch Exstirpation oder Exzision von Zentralteilen unterbrochen oder die entsprechenden Nervenstämme werden durchgeschnitten, oder endlich der betreffende Körperteil wird in toto vom übrigen Körper abgetrennt. All diese Wege sind auch beim Studium der Temperaturwirkung auf die Gefäße eingeschlagen worden.

Sartorius[1] hat eine Ausschaltung der Vasomotoren des Ohres dadurch zu erreichen geglaubt, daß er den entsprechenden Halssympathicus durchschnitt. Die Wirkung des warmen und kalten Wassers auf die vermeintlich gelähmten Ohrgefäße waren aber die gleichen, wie auf der Seite des unversehrten Sympathicus.

Natürlich beweist dieses Resultat, ebenso wie die ähnlichen Ergebnisse von Schüller[2] mit Temperaturapplikation auf die Dura mater bei Läsion des Sympathicus, nichts für die Selbsttätigkeit der Gefäßwände unter Temperaturwirkung. Denn die Durchschneidung des Sympathicus allein schließt weder die zentripetale, noch zentrifugale Bahn der vasomotorischen Reflexe aus. Es bleiben noch die eigentlichen Ohrnerven Auricularis magnus und Auriculotemporalis, die immer noch diese Reflexe vermitteln können. Und bei bloßer Durchschneidung des Sympathicus erreichte Paneth[3] sogar die Fernwirkungen des warmen und kalten Bades auf die Ohrgefäße, welche doch bestimmt als reflektorisch zu betrachten sind.

Spätere Forscher suchten auf andere Weise das Ohr zu entnerven. So hat Döhring[4], dem Beispiele Cohnheims[5] folgend, das ganze Ohr an seiner Wurzel ligiert, mit Erhaltung der großen Ohrgefäße. Winkler[6] hielt auch dieses Verfahren für ungenügend, wegen der Möglichkeit, daß Nerven innerhalb der Gefäßwände verlaufen. Er zog es deshalb vor, neben Sympathicusexzision am Halse, den Auricolocervicalis soweit als möglich auszureißen. Aber der lokale Effekt von Wärme und Kälte blieb immer derselbe. Ja, er konnte sogar bei den auf diese Weise zugerichteten Kaninchenohren den konstriktorischen Fernreflex auf Einwirkung eines kalten Sitzbades immer noch wahrnehmen; es scheint also die nervöse Verbindung der Ohrgefäße mit den Zentralteilen durch diese Operation doch nicht ganz, aufgehoben gewesen zu sein.

---

[1] Sartorius, a. a. O. [2] Schüller, a. a. O.
[3] Paneth, a. a. O. [4] Döhring, a. a. O.
[5] Cohnheim, *Allg. Pathol.* Berlin 1877. Bd. I. S. 207. [6] Winkler, a. a. O.

Es dürfte wohl auch kaum gelingen all die Vasomotoren, die das Ohr von verschiedenen Seiten bekommt, vom Sympathicus, vom Trigeminus und von den Cervikalnerven, auf operativem Wege auszuschalten.

Mehr Gewicht zugunsten der selbständigen Erregbarkeit der Gefäßwände bieten die Untersuchungen an den Extremitäten dar, wo die Vasomotoren mit größerer Sicherheit ausgeschlossen werden können. So hat Goltz[1] beim Hunde mit durchnittenem Ischiadicus die örtlichen Effekte von Wärme- und Kälteeinwirkung auf die Pfote beobachtet.

Fr. Pick[2] teilt mit, daß die auf Durchschneidung des Ischiadicus gewöhnlich folgende Vermehrung der Ausflußgeschwindigkeit aus den Gefäßen der Extremität bei intensiver Abkühlung derselben ausbleibt.

Auch durch Verkürzung des Rückenmarks gelang es Goltz und Ewald[3] nicht, die lokalen Erscheinungen der thermischen Einflüsse auf die Gefäße der Extremitäten zu unterdrücken.

Um noch sicherer zu Werke zu gehen, hat Lewaschow[4] an frisch amputierten Hundeextremitäten experimentiert. Um möglichst natürliche Verhältnisse zu schaffen, ließ er in ihnen defibriniertes Blut von Körpertemperatur unter konstantem Druck zirkulieren. Zur Kontrolle über die jeweiligen Gefäßlumenveränderungen diente die Zeit, welche zum Ausfluß von je 10 ccm aus der Vene nötig war. Bei Einwirkung von warmem und kaltem Wasser auf die Oberfläche der Extremität sah er die Gefäße sich im ersten Falle erweitern, im zweiten zusammenziehen.

Fredericq[5] sah beim Hineinwerfen von Darmschlingen frisch getöteter Kaninchen in kaltes Wasser eine starke Kontraktion ihrer Gefäße, die bis zu einem völligen Verschwinden ihres Lumens ging.

In einer ähnlichen aber unzweckmäßigeren Weise wie Lewaschow verfährt Lui.[6] Er ließ die Extremitäten frisch getöteter Hunde von verschieden temperierter Kochsalzlösung (30—49°) durchströmen. Aus der Menge der in je 10 Sek. aus der Vene ausströmenden Flüssigkeit schloß er auf ev. Verengerung oder Erweiterung der Gefäßlumina. Die Wahrnehmung, daß eine warme Lösung von 49° zuerst eine Erweiterung und dann eine bleibende Verengerung verursacht, läßt ihn den Schluß ziehen, daß die Wärme zwei Antagonisten (Vasodilatatoren und Konstriktoren) zugleich in Tätigkeit setzt. Diese Erscheinung ließe sich aber m. E. auch auf andere Weise erklären, nämlich, daß die anfängliche Dilatation eine

---

[1] Goltz, *Archiv für die gesamte Physiologie.* 1875. Bd. XI. S. 90.
[2] Pick, *Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin.* Wiesbaden 1902.
[3] Goltz und Ewald, *Archiv für die gesamte Physiologie.* 1896. Bd. LXIII.
[4] Lewaschow, *Ebenda.* 1881. Bd. XXVIII. S. 60.
[5] Fredericq, a. a. O.
[6] Lui, *Arch. ital. de biologie.* 1894. Vol. XXI. p. 416.

primäre und auf die spezifische Einwirkung der Wärme auf die Gefäßwände zurückzuführen ist, während die nachfolgende Verengerung sekundär entsteht, durch Lumenverdrängung infolge einer Volumszunahme der Muskeln nachdem die Flüssigkeit das ganze Parenchym der Extremität erwärmt hatte.

Übrigens können die an toten Geweben ausgeführten Untersuchungen von Lewaschow, Fredericq und Lui kaum als beweiskräftig erachtet werden, zumal Roy[1] sowie Piotrowski[2] gezeigt haben, daß tote, wenigstens vom Körper isolierte Gefäße, sich anders gegen Temperaturwirkungen verhalten als normale; sie verkürzen sich nämlich in warmen und verlängern sich in kaltem Wasser.

Es liegen aber auch andererseits Mitteilungen vor, welche die direkte Einwirkung der Temperatur auf die Gefäße im spezifischen Sinne als unzweifelhaft erscheinen lassen.

Nach den Angaben von Sartorius[3] ruft das Betupfen bloßgelegter größerer Gefäße mit einem kalten Schwamm Verengerung und mit einem warmen Erweiterung der Gefäße hervor.

Biedermann[4] beobachtete eine Erweiterung kleiner frei präparierter Gefäße beim Annähern eines erwärmten Körpers.

„Die manchmal nur locker in den Rinnen der Heizröhren (des Fick-Goldsteinschen Apparates) liegenden Karotiden wurden schon bei ganz geringer Erwärmung fester und legten sich genau an die Röhrenwand an" bei den bereits erwähnten Untersuchungen von R. H. Kahn[5] über die Erwärmung des Karotidenblutes. Dagegen zogen sich bei seinen Versuchen, das Karotidenblut abzukühlen, die Gefäße so zusammen, daß sie leicht aus den Rinnen der Röhren herausglitten.

Winkler[6] will nachgewiesen haben, daß die Erwärmung des Gefäßinhaltes von keinem Einfluß auf die Gefäßweite sei, da trotz der Erwärmung des Karotidenblutes, die Ohrgefäße seiner Kaninchen unverändert blieben. Dasselbe Verfahren lieferte jedoch in den Händen Kahns ein positives Resultat, wodurch Winklers Ausführungen als widerlegt erscheinen.

Nach den vorstehenden Erörterungen steht nun fest, daß selbst Gefäßgebiete, deren Reflexbögen auf die eine oder die andere Weise unterbrochen sind, ihre übliche Reaktion auf Wärme und Kälte doch behalten. Und wenn somit die Fähigkeit des peripheren Gefäßmechanismus in örtlichen Angelegenheiten das Vasomotorenzentrum gewissermaßen zu ersetzen, be-

---

[1] Roy, *The Journal of physiol.* 1881. Vol. III. p. 125.
[2] Piotrowski, *Archiv für die gesamte Physiologie.* 1894. Bd. LV. S. 240.
[3] Sartorius, a. a. O.
[4] Biedermann, *Elektrophysiologie.* Jena 1895. Bd. I. S. 87.
[5] Kahn, a. a. O.
[6] Winkler, a. a. O.

wiesen ist, so wird es wohl berechtigt sein, diesem peripheren Apparat auch einen größeren Wirkungskreis einzuräumen, als man es früher tat. Nicht nur da, wo die Temperaturempfindung vom Zentralnervensystem auf operativem Wege abgehalten wird, sondern auch dann, wenn der Körper nur zeitweise anesthetisch wird, z. B. in der Narkose oder Schlaf kann der periphere Gefäßmechanismus die regulatorische Rolle des Vasomotorenzentrums in einem gewissen Grade übernehmen.

Ich habe bei meinen Kaninchen, welche eine größere Dosis Uretan bekamen und in tiefe Narkose gerieten, auf Applikation von Kälte und Wärme auf das eine Ohr, nie eine Beteiligung des anderen Ohres an den vasomotorischen Erscheinungen gesehen (vgl. S. 491 Exp. NN. 32, 40). Dieses Resultat ist deshalb auffallend, weil die reflektorischen Erscheinungen gerade bei den Kaninchenohren auf beiden Seiten analog zu sein pflegen. Diese Ausnahme bei der Narkose kann man sich nur dadurch erklären, daß die vasomotorischen Erscheinungen an dem von der Temperatur betroffenen Ohre nicht reflektorischer, sondern lokaler Natur sind.

Dieser kurze kritisch-historische Überblick, sowie meine eigenen Experimente, die zwar sehr primitiv, aber, wie ich hoffe, auch eindeutig sind, gestatten mir nun, das Ergebnis meiner Untersuchung folgendermaßen zu resümieren:

1. Kälte und Wärme wirken zweifellos spezifisch auf die Hautgefäße in regulatorischem Sinne. Bei einer Abkühlung kontrahieren sich die Hautgefäße und dadurch wird die Wärmeabgabe beschränkt. Bei Erwärmung erweitern sich dagegen die Hautgefäße und verhindern auf diese Weise eine Wärmeretention.

2. Die wichtigste Rolle bei diesem Vorgang ist den zentripetalen Nerven zuzuschreiben, welche dafür Sorge tragen, daß der abnormen Temperatur nicht nur an ihrem Angriffsorte, sondern auch an anderen Stellen des Körpers durch zweckentsprechende reflektorische Erregungen der Gefäßnerven der Haut entgegengearbeitet wird.

3. An dem Angriffsorte der abnormen Temperatur ist die regulatorische Vorrichtung verstärkt durch die Beteiligung der lokalen Gefäßcentra an den spezifischen Gefäßlumenveränderungen. Anästhetische Körperteile sind scheinbar auf den Schutz des lokalen Gefäßmechanismus allein angewiesen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geh.-Rat Professor Dr. Zuntz und seinem Assistenten Herrn Dr. Caspari für die Anregung zu dieser Arbeit und das Interesse, mit dem sie diese verfolgten, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Einwirkung der Großhirnrinde auf Blutdruck und Organvolumen.

Von

Dr. **Ernst Weber**
in Berlin.

(Aus der speziell-physiologischen Abteilung des physiologischen Instituts zu Berlin.)

Auf Anregung von seiten des Herrn M. Lewandowsky wurde das Verhalten des Blutdrucks bei Reizung der Hirnrinde durch Induktionsströme untersucht.

Diese Untersuchungen wurden an zehn Katzen, sechs Hunden und vier Kaninchen ausgeführt, und das Resultat war bei den einzelnen Exemplaren derselben Tierart stets das gleiche, bei den verschiedenen Tierarten aber ein verschiedenes.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen führten dann dazu, daß vom Verfasser auch die Veränderungen des Volumens der gleichseitigen und ungleichseitigen Gliedmaßen der Versuchstiere bei dieser Rindenreizung beobachtet und plethysmographisch fixiert wurden, und dies veranlaßte weiterhin die Feststellung des gleichzeitigen Verhaltens des Volumens der Bauchorgane bei Hund und Katze durch onkometrische Aufnahme einer Darmschlinge. Endlich wurden die plethysmographischen Versuche auch nach Durchschneidung bestimmter Nerven vorgenommen.

Von früheren Untersuchungen auf diesem Gebiete sind die wichtigsten folgende:

Danilewsky[1] ging davon aus, daß die Vasomotoren durch Gemütsbewegungen beeinflußt werden können, wie beim Erblassen des Gesichts, und daß es deshalb a priori wahrscheinlich sei, daß die Gehirnrinde in

[1] Pflügers *Archiv*. 1875. S. 128.

direkter Beziehung zu den Vasomotoren stehe. Er vergiftete junge Hunde mit Kurare, um jede den Blutdruck verändernde Muskelbewegung auszuschließen und reizte die Hirnrinde mit Induktionsströmen, indem er die Elektroden in die Rinde einstach. Das Resultat war regelmäßig eine Steigerung des Blutdrucks bei Reizung einmal der Gegend des Hitzigschen Fazialiszentrums der Rinde und dann in noch stärkerem Maße bei Reizung des hintersten Teiles des Corpus striatum durch die tief eingeführten Elektroden. Der Erfolg trat meist sofort nach Reizung ein, oft aber auch erst nach einigen Sekunden, die Reizung selbst dauerte 3 bis 8 Sekunden. Bisweilen folgte auf die erste Drucksteigerung nach etwa 10 Sekunden spontan eine längere, zweite Drucksteigerung. Nach Lädierung oder Kompression des Gehirns blieb der Erfolg oft aus, indessen war die Steigerung auch nach Abtragung des Fazialiszentrums durch Reizung der weißen Substanz darunter zu erreichen. Endlich beobachtete Danilewsky eine neben der Blutdrucksteigerung regelmäßig einhergehende Pulsverlangsamung.

Die Ergebnisse der Untersuchung an gleichfalls kurarisierten Hunden von Bochefontaine[1] sind ähnliche, nur konnte er keine Beziehungen zwischen Drucksteigerung und Pulsfolge feststellen, bald war die Drucksteigerung von Beschleunigung, bald von Verlangsamung begleitet. Dagegen bemerkte er bisweilen vor der Drucksteigerung eine geringe Senkung und erhielt öfters auch bei Reizung der Dura Blutdrucksteigerung mit Pulsverlangsamung. Er reizte die Hirnrinde seiner Hunde vor dem Sulcus cruciatus etwa 3 Sekunden lang.

Eine andere Arbeit ist die von Stricker.[2] Bei ihm trat die Blutdrucksteigerung nach 2 bis 10 Sekunden der Reizung der ganzen Umgebung des Sulcus cruciatus ein, meist aber nach vorheriger kurzer Depression. Auch bei Reizung des vorderen Teiles des Corpus striatum fand er starke Blutdrucksteigerung, im Gegensatz zu Danilewsky, der nur bei Reizung des hintersten Teiles Erfolg hatte. Auch die Pulsverlangsamung Danilewskys bei der Drucksteigerung konnte er nie beobachten. Nach Strickers Vermutung verlaufen Fasern von den Gefäßnervenzentren in der Medulla oblongata durch das Corpus striatum zu dem Teile der Hirnrinde, der der motorischen Zone entspricht. Diese Zone und das Gebiet, bei dessen Reizung man Blutdrucksteigerung erhält, decken sich nach ihm völlig. Bei starker willkürlicher Bewegung der Muskeln fließen nach ihm gleichzeitig Impulse zu den glatten Muskeln der Blutgefäße, wie man ja auch sonst vielfach bei Erregung die Intentionen nicht genau isolieren könne, und dadurch erklärt er die Blutdrucksteigerung bei Turnübungen, Bergsteigen usw. Die oft von

[1] *Archives de physiol.* 1876. p. 140.

[2] *Jahrbücher der Gesellschaft Wiener Ärzte.* 1886. S. 1.

ihm beobachtete geringe Depression unmittelbar vor der Blutdrucksteigerung sucht er dadurch zu erklären, daß er annimmt, es lägen auf der motorischen Rindenregion sowohl Zentren für die Dilatatoren, als solche für die Konstriktoren der Blutgefäße, die bei Rindenreizung gleichzeitig erregt würden. Wie nun auch die Hemmungsnerven des Herzens eher ermüdeten, als die Beschleunigungsnerven, so sollen bei längerer Reizung der motorischen Zone die Konstriktoren das Übergewicht über die anfänglich reizbareren Dilatatoren gewinnen und zur Steigerung des Blutdrucks führen.

Stricker wäre wohl kaum zu dieser völligen Identifizierung des Reizgebietes zur Herbeiführung von Blutdrucksteigerung mit der motorischen Region gelangt, wenn ihm nicht eine Reihe von Arbeiten vorgelegen hätte, in denen diese Verhältnisse auf eine noch andere Art untersucht wurden.

Zuerst Eulenburg und Landois[1], später Bechterew[2], Hitzig[3] und andere untersuchten das Verhalten der Temperatur der Glieder von Hunden während der Reizung der Hirnrinde mit Induktionsströmen. Eulenburg und Landois maßen die Temperatur mit thermoelektrischen Nadeln, andere mit Thermometern, die zwischen die Zehen oder unter die Haut eingeführt wurden. Als thermisch wirksame Rindenzone wurden allgemein die der motorischen Zone am Sulcus cruciatus entsprechenden Teile angegeben. Es wurde meist einige Minuten nach der Reizung der Hirnrinde eine Abkühlung der gegenüberliegenden, also ungleichseitigen Glieder festgestellt, bei Reizung mit stärkeren Strömen wurden jedoch von Eulenburg und Landois bisweilen auch Temperatursteigerungen festgestellt. Ferner wurde nach Exzision der thermisch wirksamen Rindenzone eine Temperaturerhöhung der dem gleichzeitig weggefallenen motorischen Rindengebiet entsprechenden kontrolateralen Glieder beobachtet. Nach Eulenburg und Landois glich sich diese Temperatursteigerung meist nach etwa 2 Tagen aus, war aber auch bisweilen noch nach Wochen nachweisbar, nach Bechterew war die Temperatursteigerung derjenigen Pfote stärker, die sich nach der Operation stärker paretisch zeigte, was von ihm für die Identifizierung des motorischen Rindengebietes mit der vasomotorisch wirksamen Zone verwertet wurde. Übrigens waren die Resultate nicht durchaus gleichartig, bisweilen wurde sogar Temperaturerniedrigung der gegenüberliegenden Glieder nach Exzision der wirksamen Rindenzone beobachtet, was sich ja allerdings durch entzündliche Reizung nach der Operation am Stumpf erklären ließe, und während Eulenburg und Landois von durchschnittlichen Temperaturdifferenzen von 5°

[1] *Zentralblatt für medizinische Wissenschaften.* 1876. Nr. 15, und Virchows *Archiv.* Bd. LXVI, LXVIII.

[2] *St. Petersburger Wochenschrift.* 1881. Nr. 25.

[3] *Medizinisches Zentralblatt.* 1876. S. 823.

berichteten, konnte Bechterew nur solche von 1° feststellen, die kaum als sehr beweiskräftig angesehen werden dürften.

Zudem erstreckten sich meist die einzelnen Temperaturmessungen nur auf kurze Zeit und es ist bekannt, daß sich die Temperatur eines Gliedes desselben Tieres oft in sehr kurzer Zeit ohne jede erkennbare Ursache ändert, auch die Temperaturen symmetrischer Punkte oft um mehrere Grade verschieden sind.

Übrigens ist es wichtig, daß alle bisherigen Versuche über diese Fragen mit Hunden vorgenommen wurden, nur Eulenburg und Landois machten auch am Kaninchen einige Experimente mit Temperaturmessungen, kamen jedoch dabei zu keinen so bestimmten Resultaten wie bei Hunden, und Küssner[1], der diese Versuche am Kaninchen ausführlicher und genauer wiederholte — er maß die Temperaturen tage- und wochenlang —, hatte völlig negativen Erfolg.

Endlich existiert eine Arbeit noch anderer Art über dieses Thema von François-Franck.[2] Dieser Autor geht in der Identifizierung des Rindenbezirks für Beeinflussung des Blutdrucks mit der motorischen Rindenzone so weit, daß er behauptet, die Veränderungen, die im Blutdruck bei elektrischer Reizung eines bestimmten Teiles der Hirnrinde eintreten, seien nicht direkt durch diese Reizung verursacht, sondern nur indirekt, indem sie nur Begleiterscheinungen des durch die Reizung der motorischen Zone ausgelösten epileptischen Krampfes seien.

Epileptische Krämpfe sind nach ihm also immer von Blutdrucksteigerung begleitet und die Blutdrucksteigerung tritt nach ihm bei der Rindenreizung am kuraresierten Tiere nur deshalb scheinbar selbständig auf, weil die Äußerung des durch die Reizung ausgelösten epileptischen Krampfes in Muskelzuckungen durch die Einwirkung des Kurare unterdrückt ist. Die eigentlich direkte Ursache der Blutdrucksteigerung wäre also der epileptische Krampf, auch wenn er bei Kuraresierung nicht anders in Erscheinung tritt. Um deshalb eine Kontrolle über das Eintreten des epileptischen Krampfes auch in den Muskelzuckungen zu haben, hat François-Franck die meisten seiner Versuche an nicht kuraresierten Tieren und einige an nur halb kuraresierten Tieren angestellt. Er fand sehr hohe Blutdrucksteigerung bei Eintreten des epileptischen Krampfes mit Pulsverlangsamung im tonischen Teil und Beschleunigung im klonischen Teil des Krampfzustandes. Er fand ferner, daß die Wirkung auf den Blutdruck nicht auf die der motorischen Region entsprechenden Körperseite lokalisiert, sondern allgemein ist, und fand, daß der Blutdrucksteigerung parallel eine Verminderung des Volumens der Niere einhergeht.

[1] *Archiv für Psychiatrie.* 1878. S. 432.

[2] *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau.* Paris 1887.

Die letzte Beobachtung ist von Wert, während die anderen wegen der fehlenden oder ungenügenden Kuraresierung kaum für die hier behandelten Fragen Bedeutung haben. Wie hier gleich vorausgreifend festgestellt werden soll, ist nämlich die Theorie von François-Franck deshalb unrichtig, weil, wie vom Verfasser festgestellt wurde, das den Blutdruck beeinflussende Rindengebiet zwar beim Hunde zum Teile, durchaus nicht aber bei der Katze mit der motorischen Zone identisch ist, durch deren Reizung man epileptische Krämpfe hervorrufen kann. Es kann deshalb ein direkter Zusammenhang zwischen der hier behandelten Blutdrucksteigerung nicht wohl vorhanden sein, wohl aber wird durch die Muskelbewegungen selbst der Blutdruck sehr verändert und das Versuchsbild wird ein völlig falsches und irreführendes.

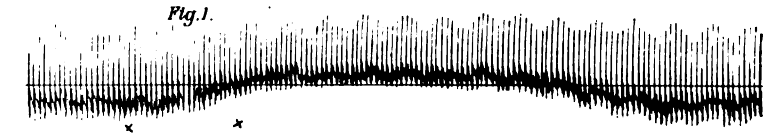
Bei den weiterhin beschriebenen eigenen Versuchen wurde gänzlich auf Temperaturmessungen verzichtet, da diese Methode immer unsicher und mit vielen Fehlerquellen belastet ist, und es wurde ausschließlich mit graphischer Fixierung der Veränderungen des Blutdrucks und des Volumens der Glieder und Bauchorgane gearbeitet.

Bei den Versuchen wurde stets das Tier nach Einleitung der künstlichen Atmung mit Kurare intravenös vergiftet, um alle Bewegungen der Muskeln auszuschließen. Sowie die Wirkung des Kurare nicht mehr eine vollständige war, mußte der Versuch ausgesetzt werden, bis eine neue Einspritzung gemacht worden war, da schon geringe Zuckungen den Blutdruck sehr stark beeinflußten. Der Blutdruck wurde auf einer berußten Trommel registriert und nach Bloßlegung des Gehirns die oft mit warmer physiologischer Kochsalzlösung betupfte Hirnrinde mit Induktionsströmen eines mit einer Akkumulatorzelle armierten amerikanischen Modells des Schlittenapparats gereizt. Es wurden bipolare Elektroden verwendet, da bei Anwendung unipolarer Reizung Beeinflussung des Blutdrucks durch sensible Reizung von seiten der Körperelektrode gefürchtet wurde.

Es stellte sich heraus, daß meist ein Rollenabstand von 80 ^{mm} zur erfolgreichen Reizung genügte, der im Verlaufe des einzelnen Versuchs auf 70^{mm}, in seltenen Fällen selbst auf 60^{mm} vermindert werden mußte, ferner, daß eine Reizungsdauer von 3 bis 4 Sekunden bereits das Maximum des Erfolgs erzielte, während durch längere Reizung die Dauer des Erfolgs auf eine gewisse Zeit hinaus, aber nicht sehr viel, verlängert werden konnte. Endlich pflegte der Erfolg 1 bis 2 Sekunden nach Beginn der Reizung einzusetzen.

An den vier Kaninchen führte die Reizung der Rinde nur zu ungleichmäßigen und im Verhältnis zu den anderen Tieren sehr geringen Ergebnissen, was ja mit den negativen Resultaten von Eulenburg und Küssner übereinstimmen würde. Wenn ein Erfolg eintrat, so war es nach Reizung der Rindenzone für Beinbewegung.

Bei den sechs zu diesen Versuchen verwendeten Hunden war das Ergebnis ein gleichartiges, positives. Der Reizbezirk stimmt teilweise mit der



Typische Steigerung des Blutdrucks nach Rindenreizung beim Hund. (Die Kreuze bezeichnen Beginn und Ende der Reizung.)

motorischen Region des Hundes überein, wie die früheren Autoren bereits festgestellt haben. Er entspricht ziemlich genau der Munkschen Fühlsphäre für das Vorderbein (D in Fig. 1a) und umgibt das laterale Ende des Sulcus cruciatus in der Weise, daß ein größerer Teil des Bezirks hinter, ein kleinerer vor dem Sulcus cruciatus liegt. Das Maximum der Wirkung liegt am Endpunkt des Sulcus cruciatus. Reizung des mehr nach der Mittellinie zu gelegenen Teiles der Windung hinter dem Sulcus cruciatus, der also der Sphäre für das Hinterbein entspricht (C in Fig. 1a), hat nicht regelmäßig und fast niemals so starken Erfolg, wie die des andern Bezirks. Reizung des medialen Teils der Windung vor dem Sulcus cruciatus (H in Fig. 1a) hat gar keinen Erfolg, ebensowenig die Reizung anderer Teile der Hirnrinde. (Siehe abgebildete Kurve Fig. 1).

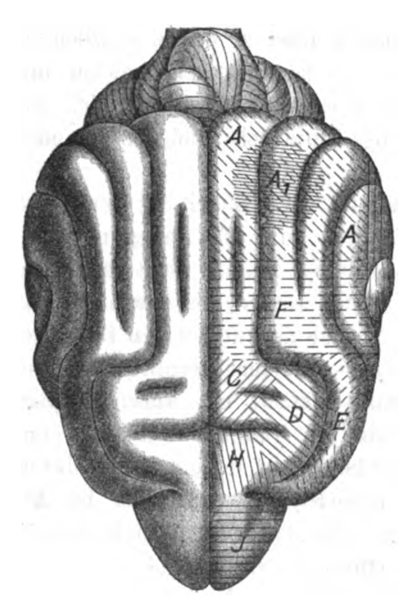
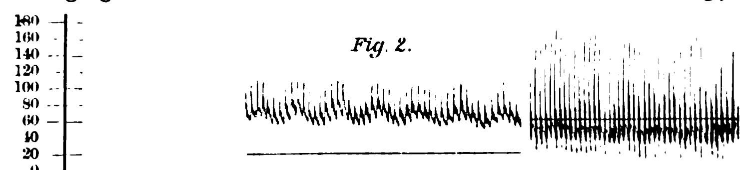


Fig. 1a.
Gehirn des Hundes nach Munk.

Die Blutdrucksteigerung war fast immer sehr beträchtlich und überstieg bei einem Rollenabstand von 75 bis 80 mm einigemal 80 mm Quecksilber. Der Abfall ging fast immer allmählicher von statten als der Anstieg, und

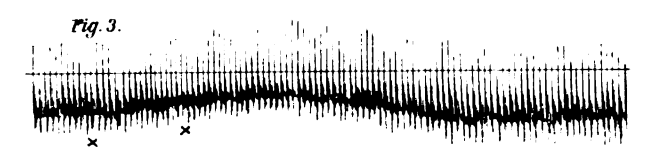


Die Höhen der beigegeben Kurven in mm Quecksilber.

Höhe der Pulse desselben Hundes vor und 1/2 Stunde nach Beginn der Rindenreizungen.

besonders bei den Hunden war es sehr auffällig, daß einige Zeit nach Beginn des Versuchs am selben Tiere die Ausschläge der einzelnen Pulse sich stark vergrößerten, meist mit gleichzeitiger Senkung unter die Nulllinie. (Siehe abgebildete Kurve Fig. 2).

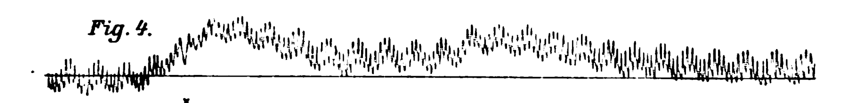
Regelmäßige Pulsverlangsamung bei der Steigerung des Blutdrucks wurde, im Gegensatz zu Danilewski und entsprechend der Untersuchung Strickers, nicht beobachtet. Einmal kam es gleich bei Beginn eines Versuchs bei der Rindenreizung zu einer Blutdrucksteigerung, die überhaupt



Tiefere Senkung der Kurve nach Ansteigen infolge Rindenreizung.

nicht wieder absank, dagegen kam es öfters vor, daß der Blutdruck nach dem Ansteigen infolge der Hirnreizung nicht nur bis zur Nulllinie, sondern noch etwas tiefer sank und dort längere oder kürzere Zeit verharrte. (Siehe Kurve Fig. 3).

Endlich folgte bisweilen der Steigerung des Blutdrucks infolge der Hirnreizung kurz nach dem Abfall der Kurve eine niedrigere, zweite Erhebung, ohne daß die Reizung wiederholt worden wäre. (Siehe Kurve Fig. 4.)



Spontane zweite Erhebung des Blutdrucks nach erster infolge Rindenreizung.

Auch die Resultate der Versuche an den zehn Katzen waren untereinander völlig gleichartig, wichen aber außerordentlich von den bei den Hunden festgestellten Verhältnissen ab.

Reizung der motorischen Region der Katze hatte auch mit stärkeren Strömen gar keinen Einfluß auf den Blutdruck, ebensowenig die eines andern Teiles der Hirnrinde, außer der des Stirnlappens, durch deren Reizung regelmäßig eine Blutdrucksteigerung erzielt werden konnte, die völlig der bei Hunden durch Reizung der motorischen Region hervorgebrachten zu gleichen schien. Bisweilen war auch der vorderste Rand des Gyrus cruciatus anterior an der Fissura praesylvia zwischen Stirnlappen und Gyrus cruciatus anterior empfindlich, das Maximum der Wirkung lag aber immer vor dieser Furche. (Siehe abgebildete Kurve Fig. 5 und Fig. 5a.)

Die Art der Blutdrucksteigerung selbst glich völlig der beim Hunde, auch die geringen Senkungen unter der Nulllinie nach anfänglicher hoher Steigerung kamen vor (siehe Kurve Fig. 7), ebenso einmal (Fig. 8) ein Ansteigen gleich bei der ersten Reizung, dem kein völliges Sinken nachfolgte und öfters spontane, niedrigere Repetitionen der Steigerung.



Typische Blutdrucksteigerung nach Rindenreizung bei Katze.

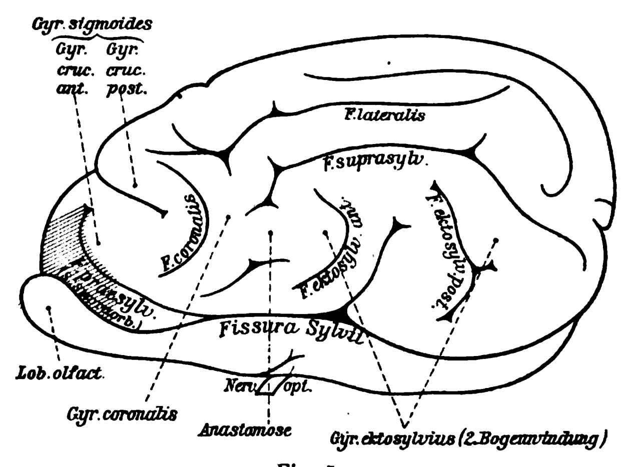
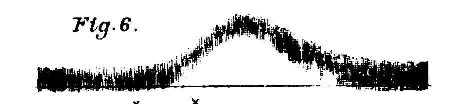


Fig. 5a.
Gehirn der Katze. Der schraffierte Teil stellt die den Blutdruck beeinflussende Rindenzone dar.

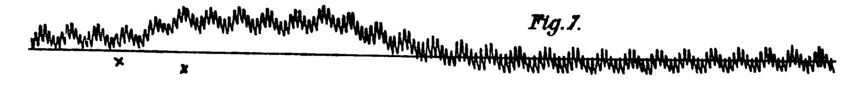
Auch bei der Katze kamen Blutdrucksteigerungen bis zu 70 mm Quecksilber vor (siehe Kurve Fig. 6) und ebensowenig wurde bei ihr Pulsverlangsamung bei der Steigerung des Blutdrucks beobachtet.



Ungewöhnlich hohe Blutdrucksteigerung bei Katze.

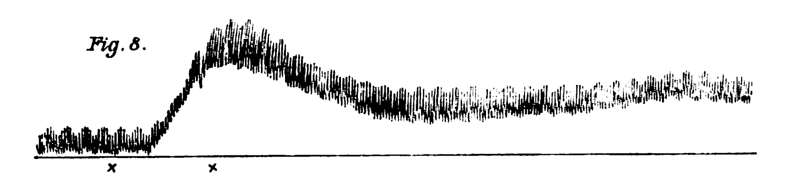
Auch in dem Punkte stimmte der Befund sowohl beim Hund, als bei der Katze mit den Angaben Strickers überein, daß bei Reizung der Dura Pulsverlangsamung beobachtet wurde, wenn die Reizung überhaupt einen Einfluß auf den Blutdruck hatte. Indessen hatte die Reizung der Dura durchaus nicht immer, ja nur in seltenen Fällen, Erfolg, und wenn dieser Erfolg, die Blutdrucksteigerung, eintrat, so war sie viel geringer, als bei

Reizung der betreffenden Rindenteile, bot also im Verein mit der Pulsverlangsamung genug Unterscheidungsmerkmale, um nicht mit dem Erfolge der Reizung der betreffenden Rindenteile verwechselt zu werden. Bei Reizung der motorischen Zone ist ja auch eine gleichzeitige Berührung der Dura kaum zu fürchten, und um diese Gefahr auch bei Reizung der Rinde des Frontallappens der Katze auszuschließen, wurden die Wände der Stirnhöhle in weitem Umfange beseitigt, so daß der Stirnlappen auch nach vorn zu völlig frei lag und eine Berührung anderer Teile ausgeschlossen war. Daß Stromschleifen etwa zum Trigeminus dabei wirksam sein konnten,



Sinken der Kurven unter Nulllinie nach vorhergehender Steigung infolge von Rindenreizung bei Katze.

wurde dadurch ausgeschlossen, daß direkte Einführung der Elektroden in die Umgebung nicht die gleiche Wirkung hatte, daß ferner nach Durchschneidung der Verbindung zwischen Stirnlappen und der Masse des Gehirns die Reizung des abgetrennten Stirnlappens keinen Erfolg mehr hatte, während bei Reizung der nach hinten gelegenen Schnittfläche dieser Erfolg wieder eintrat. Übrigens schien bei Reizung der nach hinten gelegenen Schnittfläche, ebenso wie die der weißen Substanz nach Abtragung der Rinde der motorischen Region beim Hund in der Weise anders als die Rindenreizung selbst zu wirken, daß der Abfall der Blutdrucksteigerung



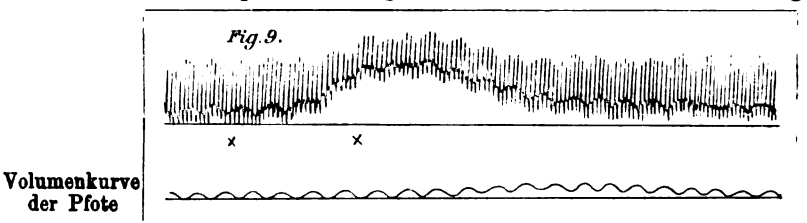
Hohe und sehr lang dauernde Blutdrucksteigerung bei Katze nach Rindenreizung.

eher und schneller erfolgt, was ja mit der allgemeinen Erfahrung übereinstimmen würde, daß der Erfolg der Reizung eines Nervenzentrums selbst ein länger dauernder ist als die seiner Leitungsbahnen.

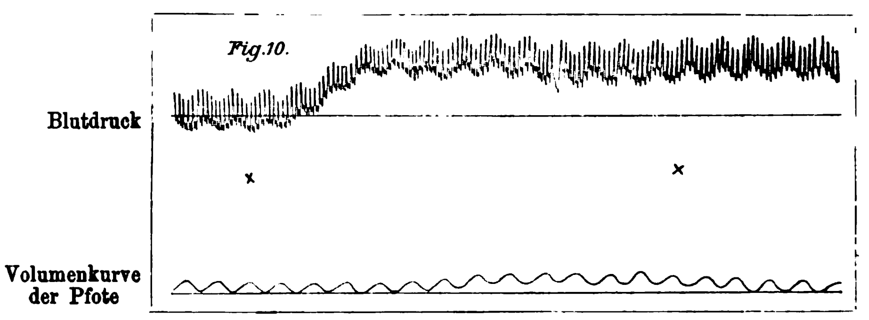
Der Umstand, daß die Rindenzone, durch deren Reizung Steigerung des Blutdrucks erzielt werden kann, beim Hunde nicht der motorischen Zone in ihrem ganzen Umfange entspricht, besonders aber, daß sie bei der Katze in keinem Punkte mit ihr identisch ist, sondern an einer ganz andern Stelle liegt, ließ starke Zweifel daran entstehen, daß die Blutdrucksteigerung bei Reizung der motorischen Zone beim Hunde durch eine nur lokale Ein-

wirkung dieses Reizes auf die Gliedmaßen der gegenüberliegenden Seite bedingt sei, wie die früheren Autoren durch ihre Temperaturmessungen zu beweisen suchten. Wahrscheinlich wäre diese Ansicht gar nicht aufgekommen, wenn man die Lage des Zentrums bei der Katze gekannt hätte.

Es wurden deshalb die Veränderungen der Volumina der gleichseitigen und der ungleichseitigen Gliedmaßen, sowohl bei Hund, als Katze, plethysmographisch während der Blutdrucksteigerung nach Reizung der bestimmten Rindengebiete aufgenommen und dadurch festgestellt, daß die Gliedmaßen beider Körperseiten in gleicher Weise an den Veränderungen



Blutdrucksteigerung nach Rindenreizung mit etwas später beginnender Vermehrung des Volumens der Pfote bei Hund.



Langdauernde Blutdrucksteigerung nach Rindenreizung bei Katze mit etwas später beginnender Vermehrung des Volumens der Pfote.

teilnehmen, die durch die betreffende Rindenreizung im Verhalten des Körpervolumens hervorgerufen werden.

Höchst auffallenderweise bestand diese Veränderung des Volumens der Gliedmaßen nun nicht, wie man es bei einer Steigerung des Blutdrucks erwarten sollte und wie es auch den Resultaten der Temperaturmessungen der früheren Autoren entsprochen hätte, in einer Verminderung des Volumens, sondern in einer Vermehrung. (Siehe abgebildete Kurven Figg. 9 und 10.)

Bei den so gewonnenen Kurven ist deutlich zu erkennen, daß das Volumen des Gliedes ohne jede vorhergehende, auch nur kurze Zeit dauernde, Verminderung sich vermehrt, und daß die Vermehrung des Volumens erst eine gewisse Zeit nach Beginn der Steigerung des Blutdrucks beginnt.

Deshalb ist es sehr unwahrscheinlich, daß hier eine bestehende Gefäßkontraktion durch eine Überkompensation verdeckt wird, indem etwa der Gefäßkontraktion eine verstärkte Herztätigkeit folgt, die nicht nur die Wirkung der Kontraktion auf das Volumen des Gliedes ausgleicht, sondern sie in das Gegenteil verwandelt, denn dann müßte dem späten Beginn der Volumvermehrung eine kurze Verminderung des Volumens vorausgehen, zumal, wie aus dem Folgenden hervorgehen wird, die Kontraktion anderer Gefäßgebiete desselben Körpers völlig gleichzeitig mit dem Steigen des Blutdrucks einsetzt.

Es wurde weiterhin untersucht, in welcher Weise das Volumen der Bauchorgane sich während der von der Hirnreizung herbeigeführten Blut-

Volumen des Darmes

Fig. 11.

Blutdruck

× ×

Höhere (Fig. 11) und geringere (Fig. 12) Blutdrucksteigerung bei Katze infolge Rindenreizung mit gleichzeitiger Verminderung des Volumens einer Darmschlinge. (Das Verschwinden der einzelnen Pulse bei der Senkung der Kurve des Darmvolumens ist charakteristisch für Gefäßkontraktionen.)

Volumen des Darmes

Fig. 12

Blutdruck

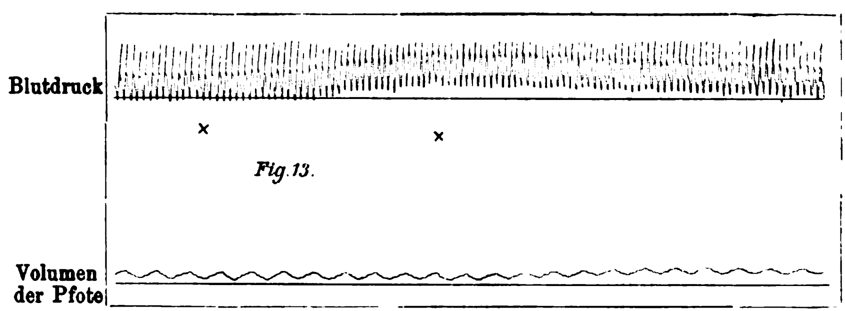
× ×

drucksteigerung verhält, in der Erwägung, daß eine lokale Einwirkung dieser Hirnreizung auf die an Gefäßreichtum die Extremitäten weit übertreffenden Intestinalorgane möglich wäre, da ja dies Gebiet vom Splanchnicus gesondert versorgt wird und Reizung des Splanchnicus eine auf die Bauchorgane beschränkte Kontraktion der Blutgefäße herbeiführt. Wirkung auf die Bauchorgane würde auch die Höhe der Blutdrucksteigerung, trotz der Nichtbeteiligung der Extremitäten, erklären.

Es wurde das Volumen einer Darmschlinge sowohl bei Hund, als Katze während der Blutdrucksteigerung infolge Hirnreizung onkometrisch aufgenommen und festgestellt, daß genau bei Beginn der Blutdrucksteigerung eine Verminderung des Volumens der Darmschlinge eintritt und daß die

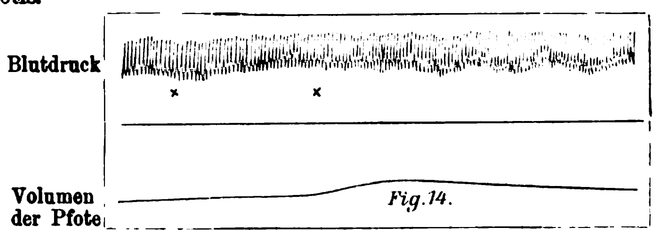
Größe dieser Schwankung bei höherer Blutdrucksteigerung höher, bei geringerer Blutdrucksteigerung geringer ist. (Siehe Kurven Figg. 11 und 12.)

Dies Ergebnis scheint darauf hinzudeuten, daß die durch Rami communicantes zum Splanchnicus gelangenden Fasern mit den betreffenden Teilen der Großhirnrinde in Verbindung stehen, so daß also die Reizung dieser Rindengebiete eine Reizung des Splanchnicus bedeuten würde.



Blutdruck und Pfotenvolumen bei Gehirnreizung nach Durchschneidung der Nervi splanchnici.

Damit würde auch die gleichzeitige Vermehrung des Volumens der Extremitäten übereinstimmen, die rein mechanisch durch die Blutdrucksteigerung hervorgerufen wird und deshalb in den Kurven einige Pulse später als die in der Karotis gemessene Blutdrucksteigerung beginnt, weil die Pulswelle etwas später vom Herzen zu den Extremitäten gelangt als zur Karotis.



Blutdruck und Pfotenvolumen bei Rindenreizung nach Durchschneidung der Splanchnici und Vagi.

Um weiterhin festzustellen, ob die Blutdrucksteigerung bei Rindenreizung ausschließlich durch Vermittlung der Splanchnicusfasern zustande kommt, wurden beide Splanchnici durchschnitten und darauf das Verhalten des Blutdrucks und des Volumens der Pfote bei Rindenreizung untersucht. (Kurve Fig. 13.)

Es ergab sich, daß auch dann noch eine Blutdrucksteigerung vorhanden war, die aber auch bei stärkeren Strömen viel schwächer als vorher war. (Vergleiche Figg. 9 und 13, die von demselben Tiere gewonnen sind, die

eine vor, die andere nach Durchschneidung der Splanchnici.) Wie aus der Kurve Fig. 13 ersichtlich ist, ist die Blutdrucksteigerung an der Linie, die durch die Spitzen der Pulse gebildet wird, überhaupt nicht, sondern nur an der unteren Linie durch Verkürzung der Pulse zu erkennen. Die Steigerung des Pfotenvolums ist dagegen nicht vermindert. Es geht daraus hervor, daß die Kontraktion der Gefäße der Bauchorgane, soweit sie vom Splanchnicus versorgt werden, zwar den größten Teil der Blutdrucksteigerung bei Rindenreizung ausmacht, daß sie aber nicht die alleinige Ursache ist.

Ob die noch zurückbleibende geringe Blutdrucksteigerung bei Rindenreizung nach Durchschneidung der Splanchnici durch Kontraktion der verhältnismäßig wenigen Blutgefäße der Bauchorgane, die von andern Nerven versorgt werden, verursacht wird, oder ob noch andere Umstände mitwirken, blieb vorläufig unaufgeklärt.

Erwähnt sei noch, daß nach der Durchschneidung der Splanchnici die Durchschneidung beider Vagi eine noch weitere Verminderung der Blutdrucksteigerung nach Rindenreizung herbeizuführen scheint. Wie aus Kurve Fig. 14 ersichtlich, ist die Blutdrucksteigerung dann kaum noch merkbar, während die Vermehrung des Volumens der Pfote unverhältnismäßig hoch ist, besonders deutlich, wenn man diese Kurve mit Kurve Figg. 9 und 10 vor Durchschneidung der Splanchnici und Vagi vergleicht. Diese Höhe der Vermehrung des Pfotenvolumens läßt sich wohl nur damit erklären, daß nach Durchschneidung der Gefäßnerven der Widerstand der peripheren Gefäße gegen passive Ausdehnung bei Blutdrucksteigerung vermindert worden ist und erhöht so die Wahrscheinlichkeit, daß die Vermehrung des Pfotenvolums bei der Blutdrucksteigerung infolge Rindenreizung eine passive, durch die Blutdrucksteigerung mechanisch bewirkte ist, wie es schon aus den Kurvenbildern hervorzugehen schien, indem die Vermehrung des Volumens der Pfote ohne jede vorhergehende kurze Verminderung desselben einsetzte, und immer erst eine Anzahl Pulse später als die Blutdrucksteigerung begann.

Das Ergebnis ist also das, daß von den bestimmten Rindenzonen aus das Gefäßgebiet des Splanchnicus beeinflußt wird und außer diesem noch ein anderes, bedeutend kleineres Gefäßgebiet, das möglicherweise das nicht vom Splanchnicus versorgte Gefäßgebiet des Unterleibes ist.

Betreffs der Zunahme des Volumens der Pfoten bei der Blutdrucksteigerung infolge von Rindenreizung ist zu bemerken, daß ähnliche Erscheinungen auch schon bei andern Einwirkungen beobachtet wurden. So hat nach Heidenhain und Wertheimer schmerzhafte Reizung von Nerven, z. B. auch des Splanchnicus, der Haut, der Schleimhäute und inneren Organe Erhöhung des Blutdrucks zur Folge, neben einer Erweiterung der Gefäße der Haut und der Muskeln. Wertheimer konnte dabei sogar eine Verengerung der Gefäße der Eingeweide nachweisen.

Endlich sei bezüglich der Blutdruckkurven bei Rindenreizung nochmals hervorgehoben, daß, entgegen den Befunden mancher früheren Autoren, keine regelmäßigen und deutlichen Veränderungen der Pulsfolge beobachtet werden konnten. Das zeitweilige Sinken der Kurven unter die Nulllinie und die häufige Vergrößerung der einzelnen Pulse ist bei ähnlichen Eingriffen oft beobachtet worden, die letztere Wirkung ist übrigens der Wirkung der Vagusreizung entgegengesetzt, bei der eine Abnahme der Höhe der einzelnen Pulse festgestellt worden ist (inotrope Wirkung nach Engelmann).

Den merkwürdigsten Befund stellt jedenfalls die verschiedene Lage der den Blutdruck beeinflussenden Rindenzonen bei Hund und Katze und ihre geringere Ausbildung beim Kaninchen dar. Der Gedanke liegt nahe, daß die viel tiefere geistige Stufe, auf der das Kaninchen steht, mit dieser mangelhafteren Ausbildung zusammenhängt, und andererseits macht es die hohe Entwicklung des menschlichen Gehirns wahrscheinlich, daß auch dort ähnliche Rindenzonen vorhanden sind, zumal ja das Erröten und Erblassen bei Gemütsbewegungen eine direkte Beziehung zwischen Gehirnrinde und Gefäßnerven zu beweisen scheinen.

Auf Ursachen, die möglicherweise die Verschiedenartigkeit der Lage der den Blutdruck beeinflussenden Rindenzonen bei Hund und Katze bewirkt haben, soll hier vorläufig nicht eingegangen werden.

Hauptsächlichste Ergebnisse.

1. Das Rindengebiet, dessen Reizung Blutdrucksteigerung herbeiführt, liegt bei der Katze nicht in der Gegend der motorischen Region, sondern, völlig getrennt von dieser, auf dem Stirnlappen.

2. Bei Reizung der Rindengebiete, die den Blutdruck beeinflussen, wird nicht das Volumen ausschließlich der gegenüberliegenden Extremitäten, sondern das aller Extremitäten gleichmäßig beeinflußt.

3. Bei Reizung der den Blutdruck beeinflussenden Rindengebiete wird das Volumen der Extremitäten nicht vermindert, sondern vermehrt.

4. Bei Reizung der den Blutdruck beeinflussenden Rindengebiete findet, neben der etwas später eintretenden Vermehrung des Volumens der Extremitäten, eine gleichzeitig mit der Blutdrucksteigerung einsetzende Verminderung des Volumens der Bauchorgane statt.

5. Nach Durchschneidung der Splanchnici und Vagi hat die Reizung der den Blutdruck beeinflussenden Rindenzonen auch mit stärkeren Strömen nur eine kaum bemerkbare Blutdrucksteigerung zur Folge.

Messungen der Riechschärfe bei Europäern und Javanen.

Von

Dr. G. Grijns.

(Aus dem „Geneeskundig Laboratorium" zu Weltevreden.)

In der Absicht, einen Beitrag zur Kenntnis der Rassenphysiologie zu geben, habe ich seit einiger Zeit Messungen über die absolute Riechschwelle bei Javanen und Europäern angestellt. Ich bediente mich dabei des Zwaardemakerschen Olfaktometers mit Magazinzylinder.[1]

Da unser Institut weder über Hochdruckwasserleitung, noch über elektrische Kraftanlagen verfügt, mußte ich als Aspirator einen Zinkzylinder benützen, welcher mit Zu- und Abflußröhre versehen war und mit Wasser gefüllt wurde.

Die Geschwindigkeit des Luftstromes während der Messungen wurde mittels einem Aerodromographen[2] bestimmt, dessen Skala durch Vorversuche geeicht war. Nach Zwaardemakers Beispiel war ein Spirometer in die Luftleitung eingeschaltet, um Geschwindigkeitsschwankungen zu eliminieren.

Gearbeitet wurde mit Lösungen von Ammoniak, Essigsäure und Phenol in Wasser, wobei die Konzentrationen genommen wurden, welche am besten dem Ziel entsprachen.

Bei den hiesigen hohen Temperaturen stellte sich bald heraus, daß die Zylinder ihre Konzentrationen nicht sehr lange zu behalten vermögen, wes-

[1] Zwaardemaker, Odorimetrie von prozentischen Lösungen und Systemen im heterogenen Gleichgewicht. *Dies Archiv.* 1903. Physiol. Abtlg. S. 42 ff.

[2] Ein in einer vertikalen Röhre von zwei feinen Spiralfedern im Gleichgewicht gehaltenes Alluminiumplättchen, dessen Ausschläge an einer Skala abgelesen werden.

halb ich jeden fünften Tag die Magazinzylinder entleerte, auseinandernahm und die Porzellanröhren 24 Stunden in fließendem Wasser auswusch und wieder trocknete, um sie dann wieder zu füllen. Die Flüssigkeit, welche dem Zylinder entnommen war, wurde dann wenigstens bei den Versuchen mit Essigsäure und mit Ammoniak titriert.

Aus der Anfangs- und der Endkonzentration berechnete ich nachher die Konzentrationen für jeden Tag, in der zwar nicht ganz, aber innerhalb der Fehlergrenzen annähernd richtigen Voraussetzung, daß die Senkung der Konzentration geradlinig vor sich gehe.

Bei den Phenollösungen habe ich nur vereinzelte Bestimmungen gemacht, da die geringere Flüchtigkeit nur kleine Unterschiede bedingte, welche nicht in Rechnung gezogen zu werden brauchten.

Als Versuchspersonen dienten mir von den Javanen die Schüler der Schule für Erziehung eingeborener Ärzte und Laboratoriumsdiener, also Leute, denen der Geruch der verschiedenen angewandten Substanzen schon bekannt war. Die Europäer waren Ärzte und Tierärzte, ich darf also die beiden Kategorien ruhig miteinander vergleichen.

Meistens wurden an drei verschiedenen Tagen Bestimmungen für alle drei Substanzen gemacht; bei einigen Personen an mehreren. Womöglich wurde mit Zylinderentfernungen angefangen, bei denen noch keine Empfindung eintrat und allmählich gestiegen, da in dieser Weise Ermüdung des Riechapparates für den zu messenden Stoff am wenigsten drohte. Jeden Tag wurde auch nur eine Person untersucht, um sicher zu sein, daß die verdunstete Riechsubstanz an der Innenoberfläche des Zylinders wieder ganz durch Diffusion ersetzt war.

Bei jeder Beobachtung wurde Temperatur, Konzentration, Luftgeschwindigkeit, Ausschublänge und Aussage genau verzeichnet. Die Angabe des Barometers hier wurde aber vernachlässigt, weil dieser nur ganz geringfügige Schwankungen während des ganzen Jahres zeigt.

Bei der Berechnung meiner Ergebnisse ergab sich die Schwierigkeit, daß für die Konzentrationen und Temperaturen, mit welchen ich gearbeitet hatte, der partielle Dampfdruck von Phenol, Essigsäure und Ammoniak noch nicht bestimmt ist, so daß ich, um meine Beobachtungen in vergleichbaren Zahlen ausdrücken zu können genötigt war, erst die Verdampfungsgeschwindigkeit der Riechstoffe bei den Versuchsbedingungen zu messen.

Zu diesem Zwecke schaltete ich zwei Waschfläschchen hinter den Olfaktometer ein, so daß der nicht zu schnell geführte Luftstrom seiner Riechstoffe wieder beraubt wurde.

Die Bestimmungen der verschiedenen Substanzen geschah nun nach folgenden Methoden. Für die Ammoniakbestimmung wurden zu dem Wasser

in den Waschfläschchen einige Kubikzentimeter einer 0·1 prozentigen Salzsäurelösung zugesetzt, der Luftstrom in Gang gesetzt, und sobald er gleichmäßig geworden, der Magazinzylinder um 10·0 ^{cm} ausgeschoben, nach genau 5 Minuten wieder eingeschoben, und der Strom noch eine halbe Minute durchgeleitet, damit etwaige in den Röhren steckende Ammoniakmolekeln in die Fläschchen gesogen wurden. Die gesamte Flüssigkeit wurde dann in eine Abdampfschale übergebracht (die Fläschchen mit destilliertem Wasser nachgespült) und mit Platinchlorid versetzt. Dann wurde zur Trockene eingedampft und der Rückstand mit 96 prozentigem Alkohol mehrmals ausgewaschen, nachdem der Alkohol farblos abfloß, auf ein aschefreies Filter gebracht und im Platintiegel verascht und geglüht. Das so gewonnene Platin wurde gewogen und daraus das Ammoniak berechnet. Da meine Wage bis $^1/_{10}$ ^{mg} genau ist, war also noch $^1/_{100}$ ^{mg} Ammoniak zu bestimmen.

Die bei meinen Untersuchungen zur Verwendung gekommenen Konzentrationen im Magazinzylinder lagen zum Teil zwischen 0·043 und 0·064, zum Teil zwischen 0·114 und 0·13 Molen pro Liter. Andere Konzentrationen kamen nur ausnahmsweise vor. Ich habe deshalb für diese vier Konzentrationen die überdestillierenden Mengen einige Male bestimmt und die den übrigen Verdünnungsgraden entsprechenden Werte nach der graphischen Interpolationsmethode gefunden.

Für die Essigsäure wurde in den Waschfläschchen dem Wasser eine gemessene Menge titrierter $^1/_{10}$ Normalkalilauge zugesetzt. Nach Durchleitung des Luftstromes wird die Flüssigkeit in einem Kölbchen gesammelt, mit Phenolphthalein versetzt, wobei die Reaktion alkalisch sein soll, dann werden 10·0 ^{ccm} einer $^1/_{10}$ Normaloxalsäurelösung zugegeben und endlich mit $^1/_{10}$ Normalkalilauge zurück titriert. Aus der Differenz der verbrauchten Mengen Oxalsäure und Kalilauge wird dann diejenige der Essigsäure berechnet.

Bei den Versuchen kamen nur Lösungen von 0·43 bis 0·385 Molen pro Liter zur Verwendung.

Da die Genauigkeit der Titriermethode nicht sehr groß war in bezug auf die Menge der in 5 Minuten verdunstenden Säure und von stärkerer Verdünnung der Titrierlösungen kein Resultat zu erwarten war, da dabei auch die auftretende Rötung entsprechend verdünnt wird, und somit die Bestimmung des Grenzwertes an Schärfe abnimmt, konnte ich den Unterschied zwischen den Verdampfungsgeschwindigkeiten der verschiedenen Konzentrationen nicht ermitteln. Ich war deshalb genötigt, das Mittel aus allen Beobachtungen zu ziehen und die Konzentration im Magazinzylinder als konstant zu betrachten. Das Mittel bestimmte ich auf 21 ^{mg} in 5 Min., wobei ein mittlerer Fehler von 0·2 oder 10 Prozent berechnet wurde, welcher genau mit der Größe der anfänglichen Vernachlässigung stimmt.

Das Phenol wurde nach Koppeschaar bestimmt. Wenn man hier Stärkelösung[1] als Indikator benutzt, kann man sehr starke Verdünnungen der Reagentien anwenden. Ich nahm $^1/_{400}$ Normalbromkalium und Kaliumbromatlösungen, womit es gelingt, $^1/_{100}$ mg Phenol zu bestimmen.[2]

Bei dieser Methode wird die zu untersuchende Lösung mit je 10·0 ccm KBr und $KBrO_3$-Lösung gemischt, dann 1 ccm konzentrierter Schwefelsäure zugefügt und in gut verschlossener Flasche 30 Minuten aufgehoben. Dann wird 5 ccm 12·5 Prozent KJ-Lösung zugegeben, abermals 10 Minuten gewartet und endlich mit Natriumthiosulfatlösung das freie Jod titriert.

Weil in meinem Falle die Quantitäten, welche zur Untersuchung gelangten, so winzige waren, mußten die Zeiten, während welcher man die Reaktionen verlaufen läßt, so lang genommen werden, da bekanntlich die Reaktionsgeschwindigkeit in verdünnten Lösungen viel geringer ist.

Der Titre der Natriumthiosulfatlösung wurde täglich beim Anfang und am Ende jeder Versuchsreihe bestimmt, da die Hyposulfite in wäßriger Lösung allmählich zersetzt werden. Indem ich die peinlichste Sauberkeit der Büretten beobachtete und womöglich immer dieselbe Strecke der Bürette zu den Messungen verwandte, wobei Fehler durch Kaliberschwankungen auf ein Minimum beschränkt werden, gelang es mir auch für so kleine Werte gut übereinstimmende Zahlen zu erhalten.

Da der Magazinzylinder immer 24 Stunden nach dem Einfüllen aufgehoben werden muß, ehe man die Konzentration im Innern des Porzellanzylinders als vollkommen der Lösung gleich betrachten darf, und mir überdies daran gelegen war, Bestimmungen an derselben Füllung an zwei aufeinander folgenden Tagen machen zu können, wurden die Zylinder in Stöpselflaschen aufbewahrt, auf deren Boden mit derselben Lösung getränkte Baumwolle gelegt war, so daß sich in der Flasche ein Gasgemisch bildete, das mit dem Inhalt des Zylinders im Gleichgewicht stand und Verdunstung aus dem Zylinder, dessen zentrale Lichtung dazu noch mit Kork verschlossen war, und die also nur durch nicht völlig wasserdichtes Schließen der Endplatten vor sich gehen könnte, praktisch ganz ausgeschlossen war.

Ich habe die Ergebnisse meiner Versuche in den sechs beigegebenen Tabellen niedergelegt. Aus den Überschriften der verschiedenen Spalten dürfte die Bedeutung derselben hinreichend hervorgehen.

Wo mehrere Beobachtungen von derselben Person vorliegen, sind dieselben immer an verschiedenen Tagen gemacht. Daß ich nicht von jeder Versuchsperson die gleiche Anzahl Bestimmungen mitteile, liegt einmal daran, daß nicht bei jedem eine genügende Zahl zuverlässiger Beobachtungen

---

[1] Amylum 4, Glycerinum 100, während $^1/_2$ Stunde auf 120° C. erhitzt.

[2] $5\,KBr + KBrO_3 + H_2SO_4 = 6\,Br + 3\,K_2SO_4 + 3\,H_2O$. Also KBr 1·4828 grm pro Liter und $KBrO_3$ 0·4160 grm pro Liter.

erhalten wurde, und ich meine, daß den Bestimmungen an intelligenteren oder an besser geübten Personen ein größeres Gewicht beigelegt werden muß.

Da die individuellen Schwankungen in den beiden Gruppen nicht unbeträchtliche sind, habe ich für jede Tabelle den wahrscheinlichen Fehler berechnet und angegeben. Hieraus berechnet man die Chance, daß die Mittelwerte unendlicher Reihen auch ungleich sein würden, wie ich früher schon in dieser Zeitschrift besprochen habe.[1]

Ich finde dabei für den Unterschied von Tabelle I und II eine Wahrscheinlichkeit von 0·999 für Tabelle II und IV 0·999; für Tabelle V und VI 0·993.

Stellen wir die Endresulate der Übersichtlichkeit wegen zusammen; wobei wir alles in $^1/_{100}$ ^{mg} pro Liter Luft ausdrücken.

	Europäer	Javanen	Verhältnis
Essigsäure .	7·6	4·9	1·6
Phenol . .	0·68	0·22	3·1
Ammoniak .	4·2	2·16	2·0

Für die untersuchten Stoffe beträgt also die Riechschärfe der Javanen etwa das Doppelte von der der Europäer.

Tabelle I.

Messungen bei Eingeborenen (Javanen) mit Essigsäure.

Versuchsnummer	Versuchsperson	Zylinderauszug in Millimetern	Luftstromgeschwindigkeit in Kubikzentimetern pro Sek.	Konzentration in $^1/_{100}$ Milligramm pro Liter Luft
1	Ko.	35	21·2	12
2	„	35	21·2	12
3	Kr.	20	21·2	$7^1/_4$
4	„	17	20·1	$5^3/_4$
5	T.	12	20·1	$4^1/_4$
6	„	5	18·8	2
7	„	5	18·8	2
8	„	6	18·8	$2^1/_4$
9	S.	5	18·8	2
10	Ng.	5	18·8	2
11	„	9	19·5	3
12	M.	14	18·2	$4^1/_2$
13	J.	7	18·8	3
14	Mo.	9	18·8	$3^1/_2$
15	Am.	14	17·6	$5^3/_4$

[1] Reaktionszeit bei Europäern und Malayen. *Dies Archiv.* 1902. Physiol. Abtlg. S. 4, wobei die Berichtigung *ebenda,* S. 542 zu berücksichtigen ist.

Tabelle I (Fortsetzung).

Versuchsnummer	Versuchsperson	Zylinderauszug in Millimetern	Luftstromgeschwindigkeit in Kubikzentimetern pro Sek.	Konzentration in $^1/_{100}$ Milligramm pro Liter Luft
16	Am.	14	17·6	$5^3/_4$
17	„	12	17·6	5
18	„	15	17·6	6
19	Soe	12	17·6	5
20	„	18	17·6	7
21	Ma.	14	17·6	$5^3/_4$
22	„	7	16·8	$3^1/_4$
23	L.	11	17·6	$4^1/_4$
24	„	11	17·6	$4^1/_4$
25	Sb.	4	16·1	$1^3/_4$
26	„	3	17·6	$1^1/_2$
27	H.	16	16·1	$7^1/_4$
28	„	16	16·1	$7^1/_4$
29	„	14	16·1	$6^1/_2$
30	Kn.	9	16·1	4
31	Ar.	12	16·1	$5^3/_4$
32	„	13	14·6	$6^1/_2$
33	Rch.	8	14·6	4
34	„	6	14·6	3
35	Stpw.	12	13·1	$6^1/_2$
36	„	12	13·1	$6^1/_2$
		Mittel	. . . .	4·9
		Wahrscheinlicher Fehler	desselben	0·28

Tabelle II. Messungen bei Europäern mit Essigsäure.

Versuchsnummer	Versuchsperson	Zylinderauszug in Millimetern	Luftstromgeschwindigkeit in Kubikzentimetern pro Sek.	Konzentration in $^1/_{100}$ Milligramm pro Liter Luft
1	G.	35	21·2	12
2	„	25	20·1	$8^1/_2$
3	„	25	20·1	$8^1/_2$
4	K.	14	18·2	$4^1/_2$
5	t. B.	12	14·6	6
6	„	12	13·1	$6^1/_2$
7	M.	20	16·1	9
8	W.	15	16·1	$6^1/_2$
9	„	17	16·1	$7^1/_2$
10	V.	16	16·1	$7^1/_4$
11	J.	13	14·6	$6^1/_2$
		Mittel	. . . .	7·6
		Wahrscheinlicher Fehler	desselben	0·39

Tabelle III.

Messungen bei Eingeborenen (Javanen) mit Phenol.

Versuchs-nummer	Versuchs-person	Konzentration der Lösung im Zylinder	Zylinder-auszug in Millimetern	Luftstrom-geschwindig-keit in Kubik-zentimetern pro Sek.	Konzentration in 10^{-4} mg pro Liter Luft
1	Ko.	0·14 norm.	20	21·2	60·0
2	„	„	21	20·1	65·0
3	Kr.	„	20	21·2	60·0
4	„	„	15	21·2	55·0
5	„	„	15	21·2	55·0
6	T.	„	8	20·1	30·0
7	„	„	4	17·6	16·0
8	Sa.	„	10	18·8	36·0
9	„	0·11 norm.	10	17·6	36·0
10	„	„	9	20·1	29·0
11	„	„	7	19·5	23·0
12	Ng.	„	3	20·1	9·5
13	„	„	4	20·1	12·4
14	Ma.	„	9	17·6	32·0
15	„	„	9	20·1	29·0
16	Js.	„	5	18·2	17·0
17	Moe.	„	5	18·8	17·0
18	Am.	„	2	18·2	6·8
19	Soe.	„	2	17·6	7·0
20	„	„	2	17·6	7·0
21	M.	„	3	17·6	10·0
22	„	0·083 norm.	6	17·6	19·0
23	„	„	4	16·9	13·0
24	Lt.	„	4	17·6	13·0
25	„	„	3	17·6	10·0
26	An.	0·055 norm.	10	17·6	19·0
27	Loeb.	„	3	16·1	6·3
28	„	„	2	16·9	4·0
29	Hy.	„	5	16·9	10·0
30	„	„	4	16·1	8·8
31	„	„	4	16·9	8·2
32	Kn.	„	3	16·1	6·3
33	Ar.	„	3	16·1	6·3
34	„	„	2	16·1	4·2
35	Ra.	„	10	15·4	23·0
36	Stp.	„	8	11·5	20·0
			Mittel		22·0
			Wahrscheinlicher Fehler		1·9

Tabelle IV. Messungen bei Europäern mit Phenol.

Versuchsnummer	Versuchsperson	Konzentration der Lösung im Zylinder	Zylinderauszug in Millimetern	Luftstromgeschwindigkeit in Kubikzentimetern pro Sek.	Konzentration in $10^{-4\,mg}$ pro Liter Luft
1	K.	0·11 norm.	44	18·8	148
2	t. B.	0·055 „	8	13·1	19
3	M.	0·11 „	15	14·6	67
4	„	0·11 „	15	14·6	67
5	W.	0·083 „	30	16·1	101
6	„	0·083 „	30	17·6	97
7	V.	0·083 „	14	16·1	51
8	d. D.	0·083 „	20	15·4	73
9	„	0·083 „	18	16·1	70
10	J.	0·083 „	18	14·6	68
11	G.	0·055 „	12	16·1	28
12	„	0·083 „	10	16·9	34
			Mittel		68·5
			Wahrscheinlicher Fehler		6·9

Tabelle V. Messungen an Eingeborenen (Javanen) mit Ammoniak.

Versuchsnummer	Versuchsperson	Konzentration der Lösung im Zylinder	Zylinderauszug in Millimetern	Luftstromgeschwindigkeit in Kubikzentimetern pro Sek.	Konzentration in $10^{-3\,mg}$ pro Liter Luft
1	Ko.	0·13 norm.	30	21·2	53·0
2	„	0·12 „	30	21·2	52·0
3	„	0·13 „	28	20·1	52·0
4	Kr.	0·12 „	20	20·1	45·0
5	„	0·12 „	20	20·1	45·0
6	T.	0·13 „	8	21·2	14·0
7	„	0·13 „	7	21·2	12·5
8	Sa.	0·12 „	6	20·7	14·7
9	„	0·12 „	8	20·1	15·4
10	Ng.	0·114 „	9	20·1	16·1
11	„	0·13 „	5	18·8	12·6
12	Ma.	0·114 „	3	18·2	5·9
13	„	0·114 „	3	18·8	5·7
14	Js.	0·12 „	5	17·6	11·0
15	Moe.	0·108 „	9	18·8	19·0
16	„	0·10 „	8	18·8	16·5
17	Am.	0·13 „	3	17·6	6·8
18	„	0·12 „	5	17·6	11·0
19	„	0·114 „	5	16·9	11·0
20	Mt.	0·12 „	10	18·2	20·0
21	„	0·12 „	10	18·2	20·0
22	Lt.	0·10 „	15	17·6	29·0

Tabelle V (Fortsetzung).

Versuchs-nummer	Versuchs-person	Konzentration der Lösung im Zylinder	Zylinder-auszug in Millimetern	Luftstrom-geschwindigkeit in Kubikzentimetern pro Sek.	Konzentration in 10^{-8} mg pro Liter Luft
23	Lt.	0·09 norm.	13	17·6	25·0
24	An.	0·13 „	10	17·6	21·0
25	„	0·12 „	18	17·6	27·0
26	Soe.	0·114 „	14	16·9	29·0
27	„	0·114 „	10	16·9	21·0
28	„	0·12 „	5	16·9	11·0
29	Hy.	0·114 „	3	15·4	6·9
30	„	0·10 „	5	15·4	11·0
31	Kn.	0·062 „	10	18·2	30·0
32	„	0·060 „	11	16·1	21·0
33	Ar.	0·058 „	14	16·1	23·0
34	„	0·055 „	15	14·6	27·0
35	Ro.	0·061 „	14	14·6	28·0
36	Stp.	0·051 „	8	13·1	13·0
37	„	0·057 „	10	13·1	19·0
			Mittel		21·6
			Wahrscheinlicher Fehler		1·39

Tabelle VI. Messungen an Europäern mit Ammoniak.

Versuchs-nummer	Versuchs-person	Konzentration der Lösung im Zylinder	Zylinder-auszug in Millimetern	Luftstrom-geschwindigkeit in Kubikzentimetern pro Sek.	Konzentration in 10^{-8} mg pro Liter Luft
1	G.	0·13 norm.	30	21·2	53
2	„	0·13 „	25	17·6	53
3	K.	0·12 „	13	19·5	25
4	t. B.	0·057 „	15	15·4	28
5	„	0·056 „	15	13·1	28
6	M.	0·065 „	7	11·5	11
7	„	0·057 „	15	14·6	28
8	W.	0·12 „	7	16·1	16
9	„	0·12 „	4	16·1	9
10	V.	0·063 „	15	16·1	27
11	d. D.	0·061 „	25	16·1	43
12	„	0·058 „	27	16·1	45
13	J.	0·055 „	45	14·6	78
			Mittel		42
			Wahrscheinlicher Fehler		4·6

Zur Funktion des Nierenglomerulus.

Von

M. Nussbaum.

V. de Bonis veröffentlicht in diesem Archiv, Jahrgang 1906, Physiol. Abtlg., S. 271 den ersten Teil einer Abhandlung über experimentelle Untersuchungen der Nierenfunktionen und verurteilt meine Versuche an Amphibien als wertlos. „Seine Ergebnisse wurden jedoch von Adami widerlegt, der den Beweis dafür erbrachte, daß der angebliche Unterschied in der Blutversorgung der beiden Nierensysteme nicht existiert." (A. a. O.)

Dem Herrn Verfasser ist mein Aufsatz „Über die Sekretion der Niere" im Anatomischen Anzeiger, 1. Jahrgang 1886, Nr. 3 entgangen, sonst würde er die Sachlage gewiß so dargestellt haben, daß nicht Adami mich, sondern daß ich die Angriffe Adamis widerlegt und seinen Irrtum nachgewiesen habe.

Die Beweiskraft meiner Versuche ist somit nicht erschüttert worden; sie sind sogar denen Heidenhains insofern überlegen, als sie durchaus eindeutig sind, während der Natur der Sache nach beim Warmblüter jedem Versuch zur Feststellung der Funktion des Glomerulus nur eine aus der Analogie zu erschließende Wahrscheinlichkeit zugesprochen werden kann.

Wie wird beim Gehen die Fußsohle aufgesetzt?

Von

Generaloberarzt a. D. Dr. **A. Kirchner**
in Göttingen.

O. Fischer[1] hat nachgewiesen, daß beim Gehen mit dem Aufsetzen des nach vorn geschwungenen Beines auf den Fußboden sich die vor der Achse des Talokruralgelenks vorüberziehenden Muskeln, unter ihnen der M. tibialis anterior, stärker kontrahieren und erst einige Zeit, nachdem sich das Bein mit der ganzen Fußsohle aufgestellt hat, von den hinter der Achse des Talokruralgelenks vorüberziehenden Muskeln abgelöst werden. Wenn also am Ende der Periode des Drehens des aufgesetzten Fußes um die Hacke die Fußsohle den Boden berührt, so geschieht dies infolge der Kontraktion des M. tibialis anterior, welcher den medialen Fußrand hebt, mit dem lateralen Fußrande, die medial von diesem gelegene Fußsohle ist erhoben, der Fuß befindet sich beim Auftreffen seiner Sohle auf den Boden in Supination. Aus dieser Supinationsstellung dreht sich der Fuß, oder wird gedreht infolge der Einwirkung der Körperlast, alsbald nach dem Auftreffen des lateralen Fußrandes auf den Boden im Sinne der Pronation, indem sich der Reihe nach die Köpfchen des 4. bis 1. Metatarsalknochens auf den Fußboden aufsetzen, bis die ganze Fußsohle auf demselben aufsteht, soweit das beim normal gebauten Fuße möglich ist. Dieser Vorgang beim Aufsetzen der Fußsohle erscheint an und für sich selbstverständlich und entspricht den Beobachtungen, die wir täglich hundertfach an ungezwungen Gehenden machen können. Es erscheint auch von vornherein selbstverständlich, schon im Interesse einer möglichst großen Sicherheit beim Aufsetzen der Fußsohle, daß der laterale Fußrand bei seinem Auftreffen

---

[1] O. Fischer, Der Gang des Menschen. IV. Teil. Über die Bewegung des Fußes und die auf denselben einwirkenden Kräfte. *Abhandlungen der math.-phys. Kl. der Kgl. Sächs. Gesellschaft der Wissenschaften.* Bd. XXVI, 7. Leipzig 1901. S. 515.



auf den Boden sich in seiner ganzen Länge von der Ferse bis zum Köpfchen des 5. Metatarsalknochens aufsetzt, bevor die Drehung des Fußes in Pronation beginnt, und daß der Körper sich bei jenem Auftreffen fest auf die am lateralen Fußrande vorhandenen Knochenvorsprünge stützt. Gerade für letzteres fehlt indes der exakte Nachweis, und namentlich ist die große Bedeutung der Tuberositas oss. metatarsi V für ein sicheres Gehen nicht hinreichend gewürdigt. Vielfach, namentlich in anatomischen Lehrbüchern, wird diese Tuberositas einfach als Muskelfortsatz bezeichnet.

Es ist anzunehmen, daß beim Aufsetzen der Ferse des nach vorn geschwungenen Beines auf den Boden und beim Drehen des Fußes um die Ferse beide Höcker der Tuberositas calcanei auf dem Boden aufstehen. Stützt sich der Fuß auf diese, so steht er in mäßiger Supination, und beobachten wir, wie ein von Haut und Muskeln befreiter oder auch genau zusammengefügter skelettierter Fuß in dieser Supinationsstellung beim Drehen um die Ferse mit seinem lateralen Rande auf den Fußboden auftrifft, so finden wir, daß dieser Rand sich mit Tuberositas und Capitulum metat. V fest auflegt und die laterale Fläche des M. V beim Auftreffen annähernd vertikal steht. An dem in dieser Supinationsstellung aufruhenden lateralen Fußrand beobachten wir zwei Bögen, einen hinteren, der von dem kleinen lateralen Höcker der Tuberositas calcanei der lateralen Fläche des Calcaneus und dem lateralen Rande des Os cuboides entlang sich bis zur Tuberositas ossis metatarsi V erstreckt, und einen vorderen, der von letzterer bis zum Capitulum metat. V reicht, also von dem stark gewölbten plantaren Rande des M. V allein gebildet wird. Die Spannweite des hinteren Bogens ist etwas größer als die des vorderen. Für die Sicherheit des Aufsetzens des lateralen Fußrandes ist es ohne Zweifel sehr zweckmäßig, daß dieses gewissermaßen in zwei Absätzen geschieht, über zwei Bögen, daß zwischen dem hinteren und vorderen Stützpunkt dieses Randes sich ein Mittelpfeiler befindet. Daß nun auch beim Lebenden, wenn beim Gehen der laterale Fußrand auf den Fußboden auftrifft, der Körper sich kräftig auf Tuberositas und Capitulum metat. V stützt und die laterale Fläche des M. V in der Tat beim Auftreffen des lateralen Fußrandes auf den Boden annähernd vertikal steht, ist mit Sicherheit aus der Architektur des M. V zu schließen.

Fig. 1 gibt das Röntgenbild der beiden Hälften eines durch einen Sagittalschnitt geteilten 5. linken Metatarsalknochens wieder.[1] Der Schnitt ist durch die Mitte der dorsalen Fläche gegen die plantare Kante geführt,

[1] Die Arbeiten sind im hiesigen anatomischen Institut ausgeführt. Für die Genehmigung derselben und die Überlassung des erforderlichen Materials bin ich Herrn Geheimrat Prof. Dr. Merkel zu großem Dank verpflichtet.

der Knochen dabei in der supinierten Stellung gedacht, in welcher er nach vorstehenden Ausführungen beim Gehen auf den Boden auftrifft, in welcher also tatsächlich der Schnitt annähernd in der Sagittalebene liegt. Betrachten wir zunächst das untere Drittel des Bildes, welches die proximal der Markhöhle gelegene Spongiosa wiedergibt, so finden wir daselbst sehr dichte Züge, welche leicht geschwungen, nach distal konkav vom plantaren Rande gegen die Gelenkfläche mit dem M. IV ziehen. Gekreuzt wird dieses System besonders in seiner plantaren Hälfte von einem rechtwinkelig zu

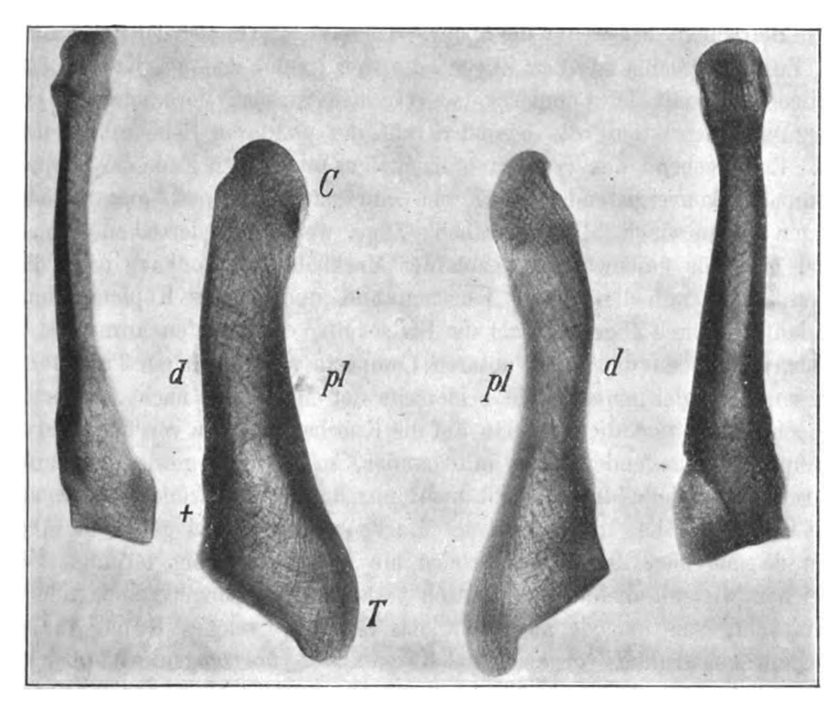


Fig. 1.
Röntgenbilder von Sagittalschnitten des 4. und 5. linken Metatarsalknochens, links die lateralen, rechts die medialen Hälften. *pl* = plantar; *d* = dorsal; + Gelenkfläche mit M. IV; *T* = Tuberositas; *C* = Capitulum m. V.

ihm etwa in der Längsrichtung des M. V verlaufenden, dessen Züge von dem proximalen Ende der Tuberositas und den Gelenkflächen her distalwärts auf das proximale Ende der plantaren Schaftcompacta zu konvergieren. Diese Struktur ähnelt sehr der bekannten Architektur des Calcaneus, wie sie sich auf einem Sagittalschnitt desselben darstellt. Erstere Züge entsprechen dem Drucktrajektoriensystem, welches aus der Tuberositas calcanei heraus leicht dorsalwärts geschwungen gegen die Gelenkfläche mit dem

Talus zieht, die Längszüge im M. V dem Zugsystem im Calcaneus, welches in seiner hinteren und plantaren Hälfte das Drucksystem rechtwinkelig kreuzt. Auch insofern besteht eine große Ähnlichkeit zwischen der Tuberositas calcanei und der Tuberositas m. V, als sich an beiden eine Sehne ansetzt, dort die Achillessehne, hier die Sehne des M. peroneus brevis, deren Fasern sich in die Zugsysteme der Spongiosa hinein fortsetzen. Man kann also das proximale Drittel des Metatarsus V als einen Calcaneus im kleinen seiner Architektur nach ansehen, womit die oben erörterte Funktion dieses Abschnittes des M. V ausgezeichnet übereinstimmt.

Betrachten wir weiter die Spongiosazüge im proximalen Drittel des M. V im Zusammenhang mit den Zügen, die sich in der distalen Knochenhälfte finden, und mit der Compacta, so erkennen wir das Vorhandensein einer Biegungskonstruktion, die besonders auf der plantaren Seite sehr deutlich ist. Entsprechend den erwähnten nach dem proximalen Ende der plantaren Compacta konvergierenden bzw. von ihm nach proximal ausstrahlenden Zügen finden wir distal der Markhöhle Züge, welche von derselben Compacta aus, ebenfalls geschwungen, nach der Markhöhle zu konkav, nach distal divergierend auf die dorsale Knochenwand und in das Köpfchen hinein verlaufen. Diese Züge sind als die Fortsetzung der ersteren anzusehen und bilden mit jenen und der plantaren Compacta znsammen ein Trajektoriensystem. Vergleichen wir die beiderseits der Markhöhle nach der dorsalen Knochenwand und die weiterhin auf die Knochenenden zu von der plantaren Compacta verlaufenden Züge miteinander, so ist eine gewisse Symmetrie unverkennbar, und diese betrifft nicht nur die Spongiosazüge, sondern auch die Compacta, die, im Bereich der Markhöhle annähernd gleich dick, sich von da aus nach den Knochenenden hin fast gleichmäßig verjüngt. Vergleichen wir mit diesen symmetrisch verlaufenden Spongiosazügen und der Compacta, von der sie ausgehen, das Schema, welches Roux[1] für eine Biegungskonstruktion gegeben hat (Fig. 2), so überzeugen wir uns, daß wir in diesen Zügen zusammen mit ihrer Compacta ebenfalls das eine Trajektoriensystem einer Biegungskonstruktion vor uns haben. Die der Markhöhle zunächst gelegenen stark gebogen nach der dorsalen Knochenwand verlaufenden Spongiosazüge entsprechen dem der Symmetrieebene zunächst auf die konvexe Seite auftreffenden Trajektorium *d* bei Roux, die weiter entfernt von der Markhöhle auf die dorsale Knochenwand und die nach dem Capitulum und der Tuberositas zu verlaufenden gestreckteren Spongiosazüge den Trajektorien *c* und *b* bei Roux. Naturgemäß bedingt der beim M. V weit flachere Bogen, der

[1] W. Roux, *Gesammelte Abhandlungen über Entwicklungsmechanik der Organismen*. Bd. I. Leipzig 1895. S. 684.



außerdem nicht genau einem Kreisbogen entspricht, dessen Rundung vielmehr in der Gegend der Markhöhle abgeflacht ist, immerhin einen wesentlich unterschiedlichen Verlauf der der Symmetrieebene zunächst gelegenen Trajektorien bei M. V und im Schema. Sie fassen bei M. V die Markhöhle zwischen sich. Entsprechend den Trajektorien in Roux' Schema drängen sich die Spongiosazüge nach der Symmetrieebene hin gegen die Oberfläche zusammen und bilden die sehr dichte Compacta, die, im Bereich der Markhöhle gleich dick, sich nach beiden Knochenenden hin infolge des symmetrischen Abgangs der Spongiosazüge annähernd gleichmäßig verjüngt. Das zentralste, am stärksten gekrümmte Trajektorium beim M. V nimmt nicht an der Bildung der Compacta teil, sondern bildet, wie auf dem Röntgenbilde ersichtlich, einen fortlaufenden Spongiosazug, der an der kon-

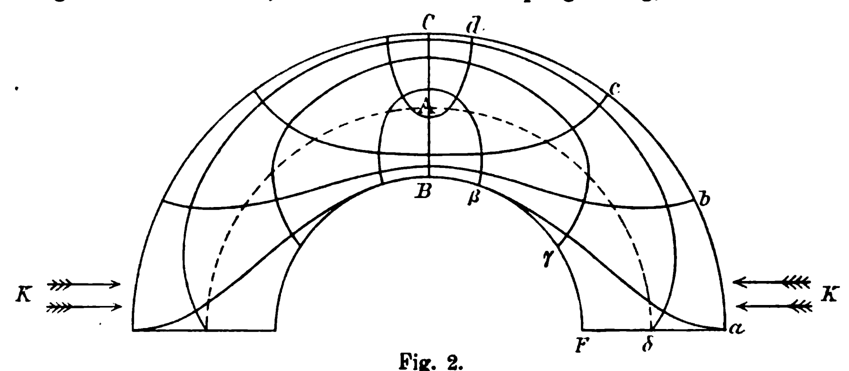


Fig. 2.
Schema einer Biegungskonstruktion nach Roux.
B C = Symmetrieebene. *K, K* = Kräfte.

vexen (dorsalen) Knochenseite beginnend, hart zentral der plantaren Compacta vorbei wieder zur konvexen (dorsalen) Knochenseite hinläuft. Verfolgen wir die von der plantaren Compacta nach den Knochenenden zu verlaufenden Spongiosazüge bis an den plantaren Knochenrand heran, so sehen wir, daß dieser Rand den ihm zunächst gelegenen Spongiosazügen annähernd gleichgerichtet ist und selbst gewissermaßen das letzte Trajektorium in dem System bildet.[1]

Die von der plantaren Compacta ausgehenden Spongiosazüge stellen zusammen mit der Compacta ein Zugtrajektoriensystem dar, nicht wie in Roux' Schema die Trajektorien auf der konkaven Balkenseite ein Drucktrajektoriensystem. Dies ergibt sich aus der verschiedenartigen Beanspruchung. Wie Roux' Figur zeigt, werden bei seinem Balken die Enden durch die auf sie wirkenden Kräfte zusammengebogen, beim M. V infolge der Belastung bzw. des Gegendruckes des Bodens die Enden auseinandergebogen.

[1] W. Roux, a. a. O. S. 690.

Infolgedessen wird die konkave (plantare) Knochenseite auf Zug beansprucht. Für den Trajektorienverlauf macht dies keinen Unterschied; der Ort stärksten Widerstandes ist hier die Markhöhlengegend, wo sich die Trajektorien nach der Oberfläche hin zusammendrängen.

Auf der konvexen (dorsalen) Knochenseite bzw. von der dorsalen Compacta aus ist ein derartig symmetrischer Trajektorienverlauf des sekundären Drucksystems nicht möglich, da die dorsale Fläche des M. V dem plantaren Rande in ihrer proximalen Hälfte auch nicht annähernd parallel läuft, sondern nach der tarsalen Gelenkhälfte hin von dem plantaren Rande stark divergiert. Dagegen verlaufen die von der dorsalen Compacta proximal abgehenden Züge, das schon erwähnte Drucksystem im proximalen Drittel des M. V, rechtwinkelig zu den nach proximal von der plantaren Compacta abgehenden Zügen und treffen, wie aus Fig. 1 ersichtlich, zum Teil rechtwinkelig auf den plantaren Knochenrand auf. Dieser Knochenrand ist also an seinem proximalen Ende mit Bezug auf seine Beanspruchung auf Biegung durchaus funktionell gestaltet. Die von der plantaren Compacta nach proximal abgehenden Spongiosazüge treffen nur im eigentlichen Tuberositasbereich annähernd rechtwinkelig auf die Knochenoberfläche auf, nach dem Winkel zwischen den beiden Gelenkflächen am proximalen Knochenende hin können die Trajektorien nicht rechtwinkelig auf die Knochenoberfläche auftreffen wegen der Divergenz zwischen dorsaler Knochenfläche und plantarem Knochenrand.

Die von der dorsalen Compacta nach distal abgehenden Spongiosazüge verlaufen im Gegensatz zu den von derselben Compacta nach proximal abgehenden annähernd in der Längsrichtung des Knochens, da in der distalen Hälfte des M. V die dorsale Knochenwand dem plantaren Knochenrande nahezu parallel läuft, und lassen sich sehr wohl mit den Trajektorien auf der konvexen Seite in Roux' Schema vergleichen. Nahe der Markhöhle ist der Verlauf der von der dorsalen Compacta nach distal abgehenden Züge bis zum plantaren Knochenrande nicht scharf zu verfolgen, sehr wohl dagegen in das Köpfchen hinein, und diese in das Köpfchen hineingehenden Züge entsprechen in ihrem Verlauf dem der Trajektorien γ und δ in Roux' Schema. Wir erkennen auch, wie diese Züge vielfach rechtwinkelig auf die plantare Gelenkfläche des Köpfchens auftreffen. Mit den von der plantaren Compacta nach distal verlaufenden Zügen kreuzen sich die von der dorsalen in derselben Richtung abgehenden rechtwinkelig, wie dies besonders in den Kreuzungen nahe der Markhöhle deutlich ist. Da auch die von der plantaren Compacta nach distal abgehenden Spongiosazüge, wie das Röntgenbild das deutlich zeigt, vielfach, namentlich nahe der Markhöhle, auf die dorsale Knochenwand rechtwinkelig auftreffen, so können wir sagen, daß das ganze distale Knochenende eine mit

Bezug auf die Biegungsbeanspruchung annähernd funktionelle Gestalt hat.

Naturgemäß ist auf der dorsalen Knochenseite wegen des nach proximal und distal nicht symmetrischen Abgangs der Trajektorien eine symmetrische Verjüngung der Compacta nach beiden Seiten wie plantar nicht möglich. Die dorsale Compacta hat ihre größte Dicke entsprechend dem distalen Ende der Gelenkfläche zwischen M. V und M. IV, wesentlich infolge des starken Druckes, dem diese Stelle beim einbeinigen Stehen[1] ausgesetzt ist. Von dieser Stelle verjüngt sich die Compacta langsam nach dem Köpfchen und erstreckt sich in dieser Richtung etwa doppelt so weit wie nach proximal.

Jedenfalls ergibt der Verlauf der Spongiosazüge des M. V das Vorhandensein einer recht ausgesprochenen Biegungskonstruktion, und da der ganze plantare Knochenrand und die distale Knochenhälfte mit Bezug auf Biegungsbeanspruchung annähernd funktionell gestaltet sind, so folgt mit Notwendigkeit, daß der M. V häufig in typischer Weise auf Biegung beansprucht wird, indem Tuberositas und Capitulum auf dem Boden aufstehen und die dorsale Knochenfläche belastet wird. Voraussetzung muß hierbei sein, daß bei der Beanspruchung auf Biegung die Dorsalfläche des M. V tatsächlich nach oben (dorsalwärts) gerichtet ist, der Knochen mit seinem auf Fig. 1 dargestellten Sagittalschnitt bzw. mit seiner lateralen Fläche annähernd vertikal steht. Nur durch eine derartige annähernd vertikale Belastung in der Richtung von der dorsalen Fläche zum plantaren Rande hin ist die große Dicke der plantaren Compacta zu erklären.

Ich habe auf Frontalschnitten die Dicke der Compacta auf den verschiedenen Knochenseiten in verschiedenen Entfernungen von der tarsalen Gelenkfläche festgestellt und bei einem 5·5 cm langen 5. Metatarsalknochen (an der dorsalen Seite gemessen) folgende Zahlen für die Dicke der Compacta erhalten:

Schnitt	Entfernung	dorsal	plantar	medial	lateral
III	1·5 cm	2·0	2·0	0·6	0·4 mm
IV	2·0	2·0	3·0	1·0	1·0
V	2·7	1·5	2·0	1·2	1·0
VI	3·3	1·2	1·5	1·1	0·9
VII	4·0	1·0	1·0	0·4	0·3

[1] Auch beim gewöhnlichen zwanglosen, zweibeinigen Stehen wird zumeist vorwiegend ein Bein belastet. Da beim einbeinigen Stehen sich der Körper außer auf Tuberositas calcanei und Capitula metat. II und III auch auf Tuberositas M. V stützt, so wird letztere und mit ihr die Gelenkfläche des M. V mit M. IV häufig stark auf Druck beansprucht.

Aus dem Vergleich dieser Zahlen ist ersichtlich, wie beträchtlich die Dicke der plantaren Compacta die der medialen und lateralen übertrifft, wie aber auch die dorsale nicht unerheblich stärker ist als die mediale und laterale Compacta. Hieraus ergibt sich, wie M. V ganz vorwiegend in der Richtung dorsal-plantar auf Biegung beansprucht wird, gleichzeitig auch, daß die plantare Compacta fast in ganzer Länge des Knochens dicker ist, als die dorsale entsprechend der stärkeren Beanspruchung auf der konkaven Seite, wie das schon der Sagittalschnitt zeigte.

Wie erheblich die Belastung des M. V in dorsalplantarer Richtung ist, lehrt auch ein Vergleich der Dicke der Compacta bei M. V und den übrigen Metatarsalknochen. Die plantare Compacta des M. V ist, soweit ich festgestellt habe, stets dicker als die Compacta eines der anderen Metatarsalknochen an irgend einer Stelle, besonders auch stets dicker als die Compacta des M. I, die überhaupt verhältnismäßig dünn ist.

Übereinstimmend mit dieser regelmäßigen und starken Beanspruchung des M. V in der Richtung dorsal-plantar ist an der Plantarseite des Köpfchens, gewissermaßen in Verlängerung der plantaren Kante des Schaftes, sich an diese distal ansetzend, eine breite Gelenkfläche ausgebildet, aus deren Vorhandensein allein schon zu folgern ist, daß beim Auftreffen des lateralen Fußrandes auf den Boden beim Gehen die laterale Fläche des M. V annähernd vertikal steht, und der Knochen in dieser Stellung stark belastet wird. Ein weiteres Zeichen für die erhebliche Belastung des M. V in dieser Stellung ist noch das Vorhandensein von sagittal und rechtwinkelig zu dieser Gelenkfläche stehenden Platten in der Spongiosa des Capitulum, namentlich in seiner plantaren Hälfte in unmittelbarer Nähe der Gelenkfläche, — im Gegensatz zur Architektur der anderen Metatarsalknochen, bei welchen die in der Spongiosa des Capitulum vorhandenen Platten in der Pronationsstellung dieser Knochen, bzw. des ganzen Fußes in der Sagittalebene stehen.

Aus der Supinationsstellung, in welcher die laterale Fläche annähernd vertikal steht, dreht sich der M. V beim weiteren Aufsetzen der Fußsohle in Pronation, und zwar so weit, bis die beiden als Höcker vorspringenden Zipfel der Gelenkfläche an der medialen Seite des Köpfchens dem Boden aufruhen. Der Umfang dieser Drehung ist verhältnismäßig beträchtlich, individuell verschieden groß, beide Gelenkflächen, die an der plantaren und die an der medialen Köpfchenseite, bilden einen mehr oder minder großen stumpfen Winkel miteinander, ohne übrigens scharf getrennt zu sein, sie gehen in glatter Rundung ineinander über. Markiert wird die Trennungsstelle der beiden Gelenkflächen öfter durch den plantaren der beiden Zipfel der medialen Gelenkfläche, welcher sich stark in der Richtung proximalwärts verlängert und in die plantare Kante des Schaftes übergeht. Über

diesem plantaren Zipfel der medialen Gelenkfläche erfolgt dann die Drehung des M. V aus Supination in Pronation. Hat sich M. V vollständig in Pronation gedreht, so sieht die bisherige laterale Fläche dorsalwärts, die bisherige plantare Kante des Schaftes und die plantare Gelenkfläche des Köpfchens lateralwärts, die bisherige mediale Fläche des Knochens mit den beiden Höckern an der medialen Seite des Köpfchens plantarwärts und die bisherige dorsale Fläche des Knochens mit der Gelenkfläche mit dem M. V mehr nach medial. Diese Pronationsstellung des M. V ist seine Stellung beim gewöhnlichen Stehen, in dieser Stellung wird er gewöhnlich beschrieben. Wesentlich verschieden von dieser ist, wie ausgeführt, die Supinationsstellung, und nur, wenn wir die letztere ins Auge fassen, vermögen wir die Architektur des M. V zu verstehen.

Die für den M. V so charakteristische Architektur, welche sich uns in seiner Supinationsstellung auf dem Sagittalschnitt bietet, finden wir nun in den M. IV bis II wieder, wenn wir sie in entsprechender Richtung durchschneiden, allerdings weit weniger ausgesprochen und vollständig, vorwiegend im Schaft distal der Markhöhle, hier am ausgesprochensten noch beim M. IV, schon weit weniger bei M. III und M. II. Auf den Röntgenbildern der Schnitte des M. IV in Fig. 1, namentlich dem rechts, sehen wir in der distalen Schafthälfte deutlich die von der plantaren Compacta sich ablösenden Spongiosazüge in ähnlicher Weise wie bei M. V auf die dorsale Compacta zu verlaufen, rechtwinkelig gekreuzt von einzelnen von der dorsalen Compacta sich ablösenden Zügen, die aber viel spärlicher vorhanden und nicht so genau zu verfolgen sind. Im Präparat sind die sehr zarten, von der dorsalen Compacta sich ablösenden Bälkchen weit zahlreicher vorhanden und deutlich bis zur plantaren Compacta zu verfolgen. Entsprechend der anderweitig stärkeren Beanspruchung des M. IV beim Stehen und bei der Druckübertragung von der Tuberositas m. V her, hat sich im Capitulum und proximal der Markhöhle des M. IV die Architektur andersartig ausgebildet, und wir sehen auf dem Röntgenbild im Capitulum im wesentlichen längsverlaufende Züge, die Schnitte der in der Pronationsstellung des M. IV sagittal stehenden Platten, proximal der Markhöhle überhaupt keine deutlichen Züge in der Spongiosa, da diese hier vorwiegend aus Platten besteht, die zu den beiderseitigen Gelenkflächen mit dem M. V und M. III rechtwinkelig stehen und der Fußrückenfläche der Basis des M. IV annähernd parallel laufen.

Die sich kreuzenden Spongiosazüge in der distalen Schafthälfte des M. IV treten am deutlichsten auf einem Schnitt hervor, welcher etwa durch die Mitte der Dorsalfläche des Schaftes gegen die plantare Kante verläuft. Es ist daher anzunehmen, daß, wenn beim Aufsetzen der Fußsohle beim Gehen das Capitulum des M. IV den Boden berührt, auch bei diesem

Metatarsalknochen wie beim M. V die laterale Fläche des Schaftes vertikal steht, und das Köpfchen mit dem beim M. IV meist besonders stark ausgesprochenen Zipfel seiner Gelenkfläche, welcher in der Verlängerung der plantaren Kante liegt und in ihrer Richtung sich nach proximal erstreckt, auf den Boden auftrifft. Der M. IV wird in dieser Stellung auf Biegung beansprucht, und die Folge dieser Beanspruchung ist die Architektur in der distalen Schafthälfte. In manchen Präparaten finden wir auch proximal der Markhöhle im M. IV einige geschwungene sich kreuzende Spongiosazüge entsprechend denen im M. V an gleicher Stelle. Diese Züge verlieren sich beim M. IV in den vorher erwähnten Platten.

Beim M. IV finden wir die Gelenkfläche des Köpfchens etwas nach der lateralen Seite ausgebildet, vorwiegend plantarwärts in der Richtung auf die plantare Kante des Schaftes zu und wenig medialwärts. Das Köpfchen des M. IV trifft also beim Aufsetzen der Fußsohle beim Gehen mit dem in der Verlängerung der plantaren Kante des Schaftes gelegenen Zipfel seiner Gelenkfläche auf den Boden auf, wobei auch der nach der lateralen Seite hin ausgebildete Teil der Gelenkfläche mit dem Boden in Berührung gelangt, und auf diesem Zipfel dreht sich beim weiteren Aufsetzen der Fußsohle der ganze Knochen in Pronation, bis auch der mediale Zipfel der Gelenkfläche mit dem Boden in Berührung tritt. Der Umfang dieser Drehung ist augenscheinlich viel geringer, als der des M. V aus der Supinations- in die Pronationsstellung. Beim M. IV steht in der Supinationsstellung der mediale Höcker der Gelenkfläche des Köpfchens nur wenig höher als der laterale. Die Hauptdrehung des Fußes aus der Supinationsstellung, in welcher er beim Gehen mit seiner Sohle auf den Boden auftrifft, in die Pronationsstellung erfolgt, während außer der Tuberositas calcanei nur die Tuberositas m. V und das Capitulum m. V dem Boden aufliegt, um die Längsachse des M. V. Hat sich der M. V soweit in Pronation gedreht, daß das Capitulum m. IV den Boden berührt, und dieser Knochen die Belastung aufnehmen kann, so ist nur noch eine geringe weitere Drehung des Fußes erforderlich, um ihn vollständig in Pronation zu bringen, und von diesem Rest der Drehung kommt wieder auf M. IV ein größerer Anteil als auf M. III und M. II. Eine wie beträchtliche Drehung der M. V aus seiner Supinationsstellung ausführen muß, bis das Capitulum des M. IV den Boden berührt, erhellt auch aus der Größe des Winkels, welchen die lateralen Flächen des M. V und M. IV miteinander bzw. der Fußrückenfläche des Os cuboides machen. Während die laterale Fläche des M. V mit der Fußrückenfläche des Os cuboides annähernd in einer Ebene liegt, schneidet die laterale Fläche des M. IV die Fußrückenfläche des Cuboides unter einem abwärts (nach der Planta) offenen spitzen Winkel, dessen Größe übrigens individuell verschieden ist. Etwa um die

Größe dieses Winkels dreht sich der Fuß bzw. M. V aus seiner ursprünglichen Supinationsstellung, bis der M. IV in Supinationsstellung gelangt und damit mit seiner lateralen Fläche vertikal steht.

Diese verhältnismäßig lange Dauer der Drehung des Fußes auf dem mit seiner Tuberositas und seinem Capitulum aufruhenden M. V, während welcher Zeit die Belastung des M. V annähernd in derselben Richtung, von der dorsalen Fläche zum plantaren Rande hin, stattfindet, ist wohl mit die Ursache der besonders starken Ausbildung der beschriebenen Architektur des M. V, zumal während der Drehung infolge Vorrückens des Gesamtschwerpunktes des Körpers die Belastung des M. V ständig zunimmt. Ist einmal die Pronationsstellung des Fußes so weit erfolgt, daß das Capitulum des M. IV den Boden berührt, so läuft die weitere Drehung bis zum vollen Aufstehen der ganzen Sohle für jeden weiteren Metatarsalknochen sehr kurz ab, in um so kürzerer Zeit, je weiter nach dem medialen Fußrande hin, die Beanspruchung des einzelnen Knochens auf Biegung in dem Sinne wie beim M. V wird immer geringer, die dementsprechende Biegungskonstruktion immer weniger ausgeprägt.

Beim M. III und M. II sind die Elemente der Biegungskonstruktion in der distalen Schafthälfte, welche denen des M. IV in dieser Gegend entsprechen, spärlicher und zarter als beim M. IV und auf dem Röntgenbilde nicht mehr deutlich. Ich habe daher auf die Wiedergabe eines solchen verzichtet. Im übrigen ist der Verlauf der Spongiosazüge beim M. III und II entsprechend dem beim M. IV, auch der spärlichen entsprechenden Züge proximal der Markhöhle. Die Gelenkfläche des Köpfchens ist bei M. III meist nur wenig nach der lateralen Seite hin ausgebildet, bei M. II häufig sogar nach der medialen infolge dessen Verwendung als Hilfsstütze bei der Abwickelung des Fußes. Der laterale plantare Zipfel der Gelenkfläche des Capitulum des M. III erstreckt sich in der Regel weniger weit proximal als beim M. IV, und der mediale plantare Zipfel bzw. Höcker jener Gelenkfläche steht bei Vertikalstellung der lateralen Fläche des M. III noch weniger höher wie der laterale, als dies beim entsprechenden Höcker beim M. IV der Fall ist. Die Spitze des lateralen plantaren Gelenkflächenzipfels des Köpfchens entspricht bei M. III wie bei M. IV genau dem distalen Ende der plantaren Kante des Schaftes, so daß auch bei M. III sich der Teil der Gelenkfläche des Köpfchens, welcher beim Aufsetzen der Fußsohle zuerst den Boden berührt, in der Verlängerung der plantaren Kante des Schaftes entwickelt hat. Beim M. II ist häufig kaum noch ein Unterschied in der Ausbildung und Höhenlage der Gelenkflächenzipfel bzw. Höcker an der Plantarseite des Köpfchens zu bemerken, und die plantare Kante des M. II verläuft oft nicht auf den lateralen Zipfel zu, sondern etwa auf die Mitte zwischen beiden Zipfeln; öfters findet sich in der distalen Schafthälfte

des M. II überhaupt keine plantare Kante, der Knochen ist hier auf der plantaren Seite rund oder hat eine plantare Fläche. Es spricht dies dafür, daß beim Aufsetzen der Fußsohle beim Gehen oft kaum noch eine Pronationsdrehung des M. II stattfindet, wenn sein Köpfchen den Boden berührt, sondern wenn letzteres stattfindet, der Fuß schon seine volle Pronationsdrehung ausgeführt hat, das Köpfchen des M. II sich mit seinen beiden plantaren Höckern gleichzeitig auf den Boden aufsetzt.

Auch für den M. I ist anzunehmen, daß er beim Aufsetzen der Fußsohle beim Gehen keinerlei nennenswerte pronatorische Drehung ausführt, jedenfalls kommt eine solche in seiner Architektur nicht zum Ausdruck. Diese charakterisiert ihn nur als Stütze bei der Abwickelung des Fußes beim Gehen.

Auf Grund der Architektur und der Ausbildung der distalen Gelenkflächen der Metatarsalknochen, auch der ganzen Stellung der Knochen zueinander, namentlich des M. IV zu M. V, kommen wir somit zu der Überzeugung, daß das Aufsetzen der Fußsohle beim Gehen in folgender Weise geschieht:

Die Fußsohle trifft mit ihrem lateralen Rande bei Beendigung des Drehens des Fußes um die Hacke in einer solchen Supinationsstellung des Fußes auf den Boden auf, daß die laterale Fläche des M. V zum Boden annähernd vertikal steht. Während M. V mit Tuberositas und Capitulum dem Boden aufruht, dreht sich der Fuß um die Längsachse des M. V in Pronation, bis das Capitulum m. IV den Boden berührt. Letzteres geschieht mit dessen plantarem lateralen Gelenkflächenzipfel, die laterale Fläche des M. IV steht dabei annähernd vertikal. Die weitere Pronationsdrehung des Fußes erfolgt auf diesem plantaren lateralen Gelenkflächenzipfel, bis das Capitulum m. III mit dem entsprechenden Zipfel den Fußboden berührt, und auf letzterem Zipfel, bis auch das Capitulum m. II auf dem Boden aufsteht. Letzterer macht in der Regel nur eine äußerst geringe oder gar keine Pronationsdrehung mehr, ebensowenig der M. I. Die stärkste Drehung macht der M. V, der Umfang der Drehung nimmt nach dem M. II hin immer mehr ab.

Ist die Pronationsdrehung beendet, so stehen auch die medialen plantaren Höcker der Gelenkflächen der Köpfchen (beim M. V der dorsale Höcker der medialen Gelenkfläche) dem Boden auf.

Die Gestaltung der Gelenkflächen an der Plantarseite der Köpfchen der Metatarsalknochen (beim M. V auch an der Medialseite) beweist, daß tatsächlich die einzelnen Metatarsalknochen der Reihe nach in der angegebenen Weise beim Aufsetzen der Fußsohle beteiligt werden.

Bemerken möchte ich noch, daß wie der Bau der in den Bereich des Normalen fallenden Füße und die Gestalt ihrer Knochen individuell sehr

verschieden ist, ebenso der Winkel, unter welchem die Fußsohle zum Boden beim Gehen aufgesetzt wird, und um dessen Größe die Drehung des Fußes aus der Supinationsstellung in Pronation stattfindet, individuell schwankt, damit auch die Stellung der lateralen Fläche des 5. Metatarsalknochens zum Boden beim Auftreffen des lateralen Fußrandes. Je nach der Höhe der Belastung des 5. Metatarsalknochens infolge seiner der Vertikalen mehr oder minder nahen Stellung bei jenem Auftreffen ist auch die charakteristische Architektur des M. V mehr oder minder ausgeprägt. Eine so vollendete Biegungskonstruktion, wie sie Fig. 1 wiedergibt, finden wir in der Regel nur bei stärker gewölbten Füßen und reichlicher Spongiosa. Aber auch bei Füßen mit geringer Wölbung und bei einem M. V mit stark resorbierter Spongiosa finden sich die charakteristischen Züge regelmäßig, wenn auch zuweilen in der distalen Schafthälfte nur spärlich.

Nachtrag.

Als Folge der erörterten Beanspruchung des 5. Metatarsalknochens und zugleich als weiteren Beweis, daß diese tatsächlich in der beschriebenen Weise erfolgt, möchte ich das Vorkommen einer Epiphyse an der Tuberositas m. V ansehen. Diese Epiphyse liegt genau an der Stelle, mit welcher die Tuberositas m. V beim Aufsetzen der Sohle beim Gehen den Boden berührt, und entsteht den bisherigen Beobachtungen nach um dieselbe Zeit wie die Epiphyse an der Tuberositas calcanei, gegen das zehnte Lebensjahr, um mit der Pubertät zu verschmelzen. Vermutlich entwickeln sich beide Epiphysen, die an der Tuberositas calcanei und die an der Tuberositas m. V, unter dem Einfluß der Belastung beim Gehen; beim Neugeborenen ist die Tuberositas calcanei an der Hinter- und Plantarfläche glatt, die spätere Rundung fehlt hier, die Tuberositas m. V ermangelt des charakteristischen Vorsprungs. Auf denselben Einfluß ist höchstwahrscheinlich auch die starke Entwicklung des lateralen Zipfels an der Plantarseite der Gelenkfläche des Capitulum m. V bis m. III, zum Teil auch II zurückzuführen. Beim Neugeborenen sind beide Gelenkflächenzipfel gleichmäßig gestaltet und entwickelt und springen in keiner Weise vor. Die vorwiegende Belastung des lateralen Zipfels, auf welchem die Drehung aus der Supination in Pronation erfolgt, beim Gehen wirkt als Wachtumsreiz und hat zur Folge, daß sich an der Stelle dieses Zipfels besonders reichlich Knorpelgewebe in der Köpfchenepiphyse anbildet. An allen den Stellen des Knochengerüstes also, die beim Aufsetzen der Fußsohle beim Gehen mit dem Boden in Berührung kommen und hierbei einem starken Druck ausgesetzt sind, erfolgt im

jugendlichen Alter ein stärkeres Knorpelwachstnm, welches teils die Bildung von neuen Epiphysen, teils von Vorsprüngen an bereits vorhandenen Epiphysen zum Ziele hat. Für die Calcaneus-Epiphyse ist es dabei noch bemerkenswert, daß der kleine laterale Höcker an der Plantarseite der Tuberositas als getrennte Epiphyse auftreten kann.

Wie häufig die Epiphyse an der Tuberositas m. V vorkommt, bedarf noch der Feststellung. Gruber[1] fand sie in 14·4 Prozent seiner Fälle, im hiesigen anatomischen Institut fand ich sie bei allerdings nur 6 Metatarsalia V mit distalen Epiphysen jedesmal.

---

[1] Wenzel Gruber, Anatomische Notizen, 211: Auftreten der Tuberositas des Os metatarsale V sowohl als persistierende Epiphyse, als auch mit einer an ihrem äußeren Umfange aufsitzenden persistierenden Epiphyse. Virchows *Archiv*. 1885. Bd. XCIX. S. 460.

Über die Wirkung hoher Temperaturen auf den motorischen Froschnerven.

Von

Dr. **von Miram**,
Assistenten am Institut für allgemeine Pathologie zu Kiew.

(Aus dem physiologischen Institut zu Freiburg i. Br.)

Die Bestimmungen von hohen Temperaturen, welche auf die Froschnerventätigkeit einen schädigenden Einfluß ausüben, wurden auf verschiedenem Wege vorgenommen, und darin wird wohl der Grund der so verschiedenen Resultate liegen (Alcock [1]). Während Afanasieff (2), welcher die Nerventätigkeit mit maximalen Reizen untersuchte, einen Wert von 50 bis 65° fand, wo die Erregbarkeit, wenn auch unvollkommen, bei nachträglicher Abkühlung zurückkehren konnte, gibt Rosenthal (3) für dieselbe Erscheinung 40 bis 50° an; Harless (4) gibt schwankende Werte, sogar bis 63° R. an, wo der Nerv, freilich nur kurze Zeit, erregbar war; Herrick (5), welcher die Nerventätigkeit durch die Erhaltung der Aktionsströme prüfte, fand die Temperaturgrenze bei 47° und Alcock, welcher sich derselben Methode bediente, bei 39 bis 40°. Die Versuche des letztgenannten Autors waren dahin gerichtet, diese Temperaturgrenzen bei verschiedenen Tieren festzustellen; dabei fand er, daß bei kaltblütigen Tieren, Säugetieren und Vögeln diese bedeutend differieren; während beim Frosch diese Temperatur etwa 40° beträgt, ist sie für das Kaninchen 48° bis 49° und für die Taube 53°. Somit hänge die Temperatur von der normalen Körpertemperatur der betreffenden Tiere ab und stehe zu dieser

in direkter Beziehung. Außerdem vergleicht Alcock in tabellarischer Übersicht die gefundenen Werte mit den bisher bekannten Gerinnungs- und Wärmestarretemperaturen bei Fröschen und Säugetieren. Diese Arbeit gab Halliburton (6) Anstoß, weitere Untersuchungen in dieser Richtung anzustellen, die Gerinnungstemperaturen der Nerveneiweißkörper zu bestimmen, diese mit der beim Erwärmen des Nerven eintretenden Verkürzung, wie es von Richardson und Brodie für den Muskel ausgeführt wurde, in Beziehung zu bringen und mit den Befunden von Alcock zu vergleichen. Auf Grund der im Jahre 1894 von ihm angestellten Untersuchungen der Säugetiernervensubstanz in Bezug auf die Gerinnungstemperatur ihrer Eiweißkörper schreibt Halliburton dem ersten Globulin, oder Neuroglobulin, welches er aus dem Nervengewebe durch Versetzen mit mäßigen Quantitäten von Neutralsalzen (Magnesiumsulfat) gewonnen hat, die wichtige Rolle zu, durch seine Gerinnung die von Alcock beschriebene Aufhebung der Aktionsströme zu bedingen, und weist darauf hin, daß, wie es aus seinen Versuchen hervorgeht, die erste Verkürzung des Nerven dieser Temperatur entspricht. Diese liegt beim Säugetiere etwa bei 47°. Beim Frosche sei aber noch ein Eiweißkörper vorhanden, welcher etwa bei 40° gerinnt. Hier entspreche denn auch die von Halliburton gefundene erste Verkürzung der Gerinnungstemperatur dieses Körpers' ebenso die Aufhebung der Aktionsströme von Alcock. — Ferner fand Halliburton einen Eiweißkörper, welcher bei 56° bis 60° gerinnt; dieser ist ein phosphorhaltiges Nukleoproteid, welches durch Ausfällen des wässerigen Auszuges mit verdünnter Essigsäure erhalten wurde. Endlich noch ein Globulin oder Neuroglobulin β mit einer Gerinnungstemperatur von 70° bis 75°, welches durch Neutralsalze (Magnesiumsulfat), nicht aber durch Essigsäure, gefällt wird. Für alle diese Eiweißkörper hat Halliburton sukzessive Verkürzungen erhalten. — Betrachten wir nun die Verkürzungskurven, welche er für den Froschnerven erhalten hat, so sehen wir, daß die erste Verkürzung, welche schon im Opaleszenzstadium des Eiweißkörpers auftritt und etwa bei 35° beginnt, sehr schwach ausgedrückt ist, die zweite dagegen, welche einer Temperatur von 47° entspricht, sehr bedeutend ist, ja die Hälfte der Gesamtverkürzung übertrifft.

Unsere Versuche waren nun dahin gerichtet, die noch widersprechenden Angaben über die höheren Temperaturgrenzen nachzuprüfen, die Fortpflanzungsgeschwindigkeit bei höheren Temperaturen zu bestimmen und die Resultate mit den von Alcock und Halliburton angegebenen Tatsachen zu vergleichen.

Somit zerfallen unsere Experimente in folgende zwei Reihen: die erste diente zur Bestimmung der obersten Temperaturgrenze, bei welcher die

Funktion des Nerven aufhört und die zweite zur Feststellung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit bei höheren Temperaturen.

Sämtliche Versuche wurden an kräftigen Exemplaren von Rana esculenta ausgeführt.

Erste Reihe.

Bestimmung der oberen Temperaturgrenze für den motorischen Froschnerven.

Um mit Genauigkeit die obere Temperaturgrenze feststellen zu können, ist eine Methode der Erwärmung zu wählen, bei welcher der Nerv mit Sicherheit die in seiner Umgebung gemessene Temperatur angenommen hat, und es schien hier am geeignetesten zu sein, den Nerv in eine erwärmte Flüssigkeit völlig zu versenken. Als solche wurde Ringerlösung gewählt, in welcher der Nerv lange Zeit vollständig funktionsfähig bleibt (Rietschel [7]). Die Flüssigkeit wurde durch eine kleine Gasflamme langsam erwärmt und für die Gleichmäßigkeit der Temperatur in dem Glase durch Luftspülung gesorgt. Das Glas, in welches der Nerv gesenkt wurde, war in den letzten Versuchen doppelwandig, damit die Lösung auf einer bestimmten Höhe einige Zeit gehalten werden konnte; zwischen dem inneren und äußeren Glase zirkulierte Wasser, welches vorher auf eine bestimmte Temperatur eingestellt war. Diese Vorrichtung erlaubte, die Temperatur mittelst warmen Wassers zu steigern und während der nötigen Zeit in Grenzen von 1^{0} zu halten. Der Nerv eines Nervmuskelpräparates (gastrocnemius) wurde in der Nähe seines zentralen Endes über Platinelektroden, die einer Korkunterlage auflagen, mit Hilfe eines Gummibändchens unbeweglich festgesteckt und mitsamt dem Elektrodenhalter in die Flüssigkeit versenkt. Als Kennzeichen für die erhaltene Funktion des Nerven wurde die Zuckung des gastrocnemius verwendet, welche mit zwei Mareyschen Kapseln durch Luftübertragung aufgezeichnet wurde. Zur Reizung diente ein in den primären Kreis des Induktionsschlittenapparates eingeschalteter Quecksilberunterbrecher mit Wasserspülung; dieser Unterbrecher wird durch einen Elektromagneten, welcher einem, Akkumulator und Metronomunterbrecher enthaltenden Hilfskreise angehörte, in Tätigkeit gesetzt. Das Metronom wurde auf eine alle 6 Sekunden erfolgende Unterbrechung eingestellt. Auf diese Weise wurde eine exakte, stets gleichstarke Reizung des Nerven gesichert. Im Hauptkreis befand sich ein Akkumulator. Meist genügte am Anfang des Versuches ein Rollenabstand von 35 bis 40^{cm}, um maximale Zuckungen hervorzurufen, und sobald die Wirkung des Reizes abnahm oder ausblieb, wurden die Rollen bis zur maximalen Zuckungshöhe zusammen-

geschoben usw. bis zu stärksten Reizen (RA = 0). Schon auf Grund der Vorversuche kamen wir zum Schlusse, daß die oberste Temperaturgrenze für die Erhaltung der Funktion zwischen 40° und 50° liegen müsse und um diese Grenze näher zu bestimmen, wurden sämtliche Versuche in diesen engeren Grenzen angestellt.

Wie schon bemerkt, kann man trotz großer Langsamkeit der Temperaturveränderungen nicht ohne weiteres die Temperatur des Nerven mit der gemessenen der umgebenden Flüssigkeit identifizieren. Hieraus ergeben sich für die Deutung der Versuche gewisse leicht ersichtliche Regeln. Da bei langsamer Erwärmung jedenfalls die Temperatur des Nerven hinter der der Flüssigkeit zurückbleibt, so gibt eine Flüssigkeitstemperatur, bei der die Funktion sicher erloschen ist, jedesmal für die gesuchte Grenze einen Höchstwert, d. h. einen, unterhalb dessen letztere jedenfalls liegen muß. Solche Höchstwerte sind der Natur der Sache nach leicht zu erhalten. Anderseits erhält man einen Mindestwert, wenn man die Funktion noch erhalten findet bei einer bestimmten gemessenen Temperatur, vorausgesetzt, daß man sicher annehmen darf, daß die des Nerven nicht nennenswert hinter ihr zurückbleibt. Im ganzen wird die Aufgabe darin bestehen, die gesuchte Grenztemperatur zwischen Höchst- und Mindestwerte einzuschließen, wobei wie ersichtlich die letztere Aufgabe besondere Vorsicht erfordert.

Ich erwähne sogleich noch einen weiteren Punkt, der bei der Aufsuchung von Temperaturen, bei denen die Funktion des Nerven sicher noch bestehen soll, besondere Berücksichtigung erheischt. Er besteht darin, daß man bei der sich ergebenden Notwendigkeit, starke Reize zu verwenden, Gefahr läuft, durch die Wirkungen der Stromschleifen auf das aus der Lösung hervorragende, zum Muskel führende Nervenende getäuscht zu werden. In zweierlei Weise sicherte ich mich hiergegen. Erstens wurde der Nerv, wenn er bei der Bestimmung der Mindestwerte noch minimale Zuckungen bei stärksten Strömen vermittelte, mittelst einer Pinzette zwischen der Reizstelle und dem Muskel gequetscht und wiederum gereizt. Wenn nun die Zuckungen ausblieben, konnte man sicher sein, daß keine Stromschleifen in Betracht kamen. Außerdem wurden aus demselben Grunde drei Versuche mit mechanischer Reizung (Scherenschnitt bei hoher Temperatur) vorgenommen, um die erhaltenen Resultate zu prüfen.

Um mich kurz zu fassen, führe ich hier beispielsweise nur zwei Versuche in extenso und zwar in graphischer Darstellung an. (Fig. 1 und 2.)

Die Abszissen bedeuten in bekannter Weise die Zeitwerte (in Minuten). Von den beiden Kurven stellt die eine die gemessenen Temperaturen der den Nerven umgebenden Flüssigkeit dar, die andere den zur Erzielung von Zuckungen erforderlichen Rollenabstand, so daß zwei senkrecht überein-

ander liegende, also auf den gleichen Zeitpunkt bezügliche Punkte der einen und anderen Kurve das Verhalten des Nerven bei einer bestimmten Temperatur veranschaulichen.

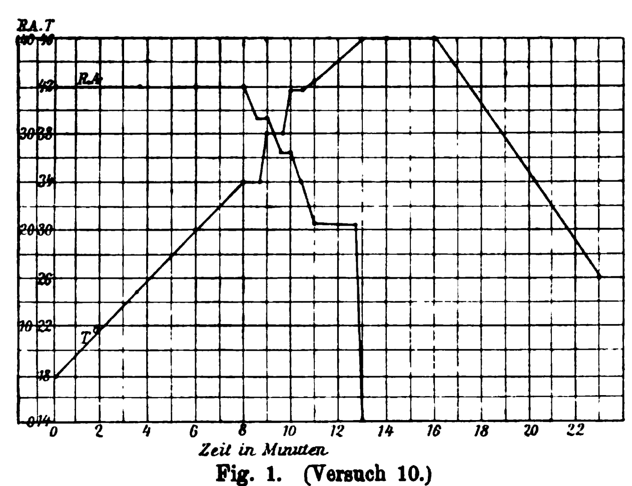


Fig. 1. (Versuch 10.)

Die Temperatur wurde in diesem Versuche (Fig. 1) allmählich gesteigert; man sieht, daß die Erregbarkeit bei etwa 34° zu sinken beginnt, bis 46° immer weiter abnimmt, bis das Präparat bei dieser Temperatur auch auf

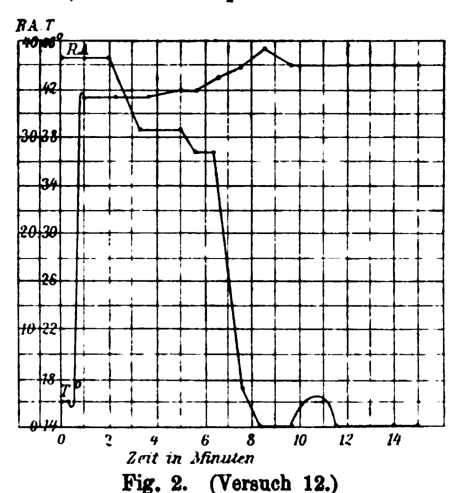


Fig. 2. (Versuch 12.)

stärkste Reize (R.-A. = 0) nicht mehr reagiert. Bei nachträglicher Abkühlung konnten sehr schwache Zuckungen eine nur kurze Zeit lang beobachtet werden. Somit sind wir in diesem Versuche sehr nahe an die obere Grenze herangerückt.

Im Versuch 12 (Fig. 2) wird die Temperatur durch Einsetzen des Präparates in warme Lösung rasch gesteigert, und dann sehr langsam die Ringerlösung höher erwärmt. Die Temperatur näherte sich sehr bald der Grenze und die Lösung wurde, als die Zuckungen noch zu sehen waren, etwas abgekühlt, worauf die Erregbarkeit wieder stieg. Durch das Quetschen wird das Fehlen der Stromschleifen festgestellt und der Versuch in die Reihe der Mindestwerte eingeschrieben.

In einem Falle wie diesem, wo der Nerv den hohen Temperaturen (über 40°) mehr als 10 Minuten ausgesetzt war, ohne seine Funktionsfähigkeit einzubüßen, wird auch nicht daran zu zweifeln sein, daß der Nerv die gemessene Temperatur wenigstens mit großer Annäherung erreicht hatte, die deletäre Temperatur also in der Tat über dieser liegen muß.

Aus folgender tabellarischer Übersicht kann man die Resultate der zuverlässigsten Versuche entnehmen.

47°	5.	17. 21. 22. 19.
46°	8. 10. 13. 18. 20.	15. 16. 23.

Links sind die Versuche eingeordnet, in welchen Mindestwerte, rechts die, in welchen Höchstwerte für die deletäre Temperatur festgestellt wurden. Die Zahlen bedeuten die NN. der Versuche. Mithin war, wie aus der linken Seite ersichtlich ist, in 5 Fällen die Funktion bei 46° erhalten, während in einem Versuch noch 47° erreicht werden konnten, ohne daß der Nerv getötet wurde; andererseits ist zu sehen, daß in 7 Versuchen die Grenze bei 46 bis 47° überschritten war. Wenn wir nun einen Mittelwert für die oberen und unteren Werte berechnen, so erhalten wir etwa 46 bis 47°C. Dieses ist also für den motorischen Nerven des Frosches die Temperatur, wo die Funktion definitv eingestellt wird.

Keinen Einfluß auf den Höhepunkt der erreichten Temperatur hatte es, ob der Nerv langsam oder schnell erwärmt oder einige Zeit auf bestimmter Temperaturhöhe gelassen wurde. Auszuschließen wäre natürlich der Fall, wenn das Präparat sehr lange einer hohen Temperatur ausgesetzt wurde. So war es z. B. in einem hier nicht angeführten Orientierungsversuche, wo die Temperatur in den Grenzen 41 bis 42° etwa 25 Minuten gehalten wurde; dabei war die Erregbarkeit verhältnismäßig hoch (R.-A. = 8); erst bei etwa 45 Minuten langer Einwirkung derselben Temperatur sank die Erregbarkeit bedeutend und konnte trotz der Abkühlung nicht wiederhergestellt werden. — Individuelle Unterschiede lagen bei dem mir zur Verfügung stehenden frischen Material nicht vor; nur bei einigen Präparaten, welche von vornherein durch schlechte Erregbarkeit sich auszeichneten, schien die Temperaturgrenze etwas tiefer zu liegen; sie wurden deshalb in die Tabelle nicht aufgenommen.

Zweite Reihe.

Fortpflanzungsgeschwindigkeitsversuche.

Die Fortpflanzungsgeschwindigkeitsversuche wurden folgendermaßen vorgenommen. Der Hüftnerv eines Nervmuskelpräparates wurde auf eine ähnliche Vorrichtung angeheftet wie in der ersten Versuchsreihe, mit der Ausnahme, daß nun zwei Elektrodenpaare, 33 ^{mm} voneinander entfernt, vorhanden waren. Der horizontal ausgespannte Muskel wurde mittels eines Häkchens direkt an eine auf der Achse eines Hebels senkrecht befestigte Stange gebunden und unterbrach bei seiner Zuckung den durch ein elektromagnetisches Signal gehenden Strom derart, daß dieser im Moment des Zuckungsbeginnes geöffnet wurde und der Hebel des Signals eine Marke aufzeichnete. Die Unterbrechungsstelle befand sich zwischen zwei Goldknöpfchen, von denen das eine am Schreibhebel, das andere an einem Träger befestigt war; letzteres konnte außerdem durch eine feine Schraube dem oberen Knöpfchen bis zur genauen Berührung genähert werden. Durch diese Einrichtung konnten die Muskelkurve und zugleich die der Elektromagnetenaufzeichnungen an einem Helmholtzschen Pendelmyographion markiert werden. Zur Berechnung wurden nur die Elektromagnetenaufzeichnungen verwendet, während die Muskelkurve nur zur Kontrolle diente. Da die Elektromagnetenkurven immer von derselben Abszisse aus schrieben, war man von den Abszissenverschiebungen unabhängig, die sich bei der Muskelkurve so schwer vermeiden lassen. Es wurden ausschließlich diejenigen Werte in Betracht gezogen, wo die Kurven die gleiche Höhe erreichten und vollständig, auch unter der Lupe gesehen, kongruent waren. Die Schwingungen des Pendels wurden für die meisten Versuche so eingestellt, daß während der Aufzeichnungen des Elektromagneten die Bewegung der Platte 810 ^{mm} in der Sekunde betrug. Die Zeit wurde mit einer Stimmgabel von 30 Schwingungen in der Sekunde angeschrieben. Die Belastung des Muskels an der 4 ^{mm} dicken und vom Ansatzpunkte des Muskels 22 ^{mm} entfernten Achse erreichte 200 bis 500 ^{grm}, je nach der Stärke des Muskels. Es wurden mittels eines Akkumulators und Induktionsapparat, wie in der ersten Versuchsreihe, maximale Öffnungsschläge verwendet. Das Glas, in welches der Nerv gesenkt wurde, war in den meisten Versuchen doppelwandig, wie es in der ersten Versuchsreihe beschrieben ist. Die Aufzeichnungen wurden mit einem Okularmikrometer unter dem Mikroskop bei schwacher Vergrößerung (0·3 ^{mm} = 10 Teilstrichen des Okularmikrometers) gemessen. Der Ablesungsfehler betrug für die Fortpflanzungsgeschwindigkeit etwa $^1/_2$ ^{m} in der Sekunde. Aus etwa 150 Berechnungen für die Zimmertemperatur

konnte ein Wert von 23 ^{m} für die Sekunde festgestellt werden. Die verhältnismäßig langsame Fortpflanzung im Vergleich mit der von Helmholtz (8) angegebenen, ist auch von anderen Autoren (11) (Engelmann 22·5, Marey 10 bis 12, Lamansky dagegen 29·58 bis 33·75) berichtet und kann von der Jahreszeit und Beschaffenheit der Frösche [Engelmann (12)] abhängig sein. Was die Angaben von Hermann (11) über Temperatureinfluß anbelangt, so kann ich diesen auf Grund meiner Zimmertemperaturversuche nicht beistimmen. Diese Versuche waren bei einer Temperatur zwischen 13 und 18° angestellt und gaben eine bedeutende Abweichung vom Helmholtzschen Werte. Dagegen wäre es vielleicht möglich, anzunehmen, daß dieser Unterschied von der Messungsweise der Nervenlänge abhängen könnte. Helmholtz (9) berechnete nämlich die Länge des Nerven, nachdem er ihn bis zum Verschwinden der Querstreifung gestreckt hatte, was ja, wie er selbst angibt (9), willkürlich ist und deshalb keinen bestimmten Vorzug vor der Messung ohne besondere Streckung hat. Was nun die Fehlerquellen bei den Versuchen anbetrifft, so können diese sehr groß sein in dem Falle, wenn die Goldknöpfchen des Unterbrechers nicht genau auf die Länge des Muskels eingestellt sind, derselbe also „überlastet" ist; dieser Fehler ist bei sorgfältigem Verfahren mit genügender Verläßlichkeit zu vermeiden. Ferner können Stromschleifen in Betracht kommen, welche bei herabgesetzter Erregbarkeit des zentralen Endes tatsächlich eine dem Muskel nähere Stelle reizen und den Wert der Fortpflanzungsgeschwindigkeit scheinbar vergrößern würden. Es handelt sich hier um eine Fehlerquelle, die wohl nicht, wenigstens nicht überall, mit absoluter Sicherheit auszuschließen ist. Was die Art der Stromzuleitung anlangt, so gehen bekanntlich die Anschauungen der Autoren, die sich in letzter Zeit mit diesem Gegenstande beschäftigt haben, noch darüber auseinander, welche Verfahrungsweise zur Vermeidung der Stromschleifen die günstigste ist. Ich habe aus diesem Grunde an dem älteren Verfahren (Reizung mit zwei etwa 2·5 ^{mm} voneinander abstehenden Platindrähten) festgehalten. Doch habe ich bei einem Teil der Versuche den Nerven statt in Ringerlösung in einer isolierenden Flüssigkeit (Olivenöl) erwärmt. Meines Erachtens wird eine Täuschung durch Stromschleifen niemals mit Sicherheit ausgeschlossen werden können, wenn der Nerv geschädigt wird und zu höheren Reizstärken gegriffen werden muß; denn es ist immer mit der Möglichkeit zu rechnen, daß diese Schädigung vom zentralen Ende beginnt oder wenigstens an diesem stärker ist. Aus diesem Grunde habe ich meine Versuche auf diejenigen Nerventemperaturen beschränkt, in denen noch keine erhebliche Verminderung der Erregbarkeit zu bemerken war, und in diesen Versuchsreihen Rollenabstände von weniger als 18 ^{cm} überhaupt nicht angewandt. Bei Beobachtung dieser Vorsicht darf man wohl sagen, daß eine Täu-

schung durch die erwähnten Umstände zum mindestens sehr unwahrscheinlich ist.

Die meisten Versuche wurden nun so ausgeführt, daß ich, nachdem die maximale Reizstärke festgestellt war, anfangs eine Reihe von Kurven bei Zimmertemperatur (13° bis 18°) aufzeichnete und dann die Temperatur der Ringerlösung oder des Öls bis auf eine bestimmte Höhe steigerte, Kurven aufzeichnete und dann noch höher steigerte, um bei dieser Temperatur neue Kurven zu erhalten. Es wurden auch einige Versuche so angestellt, daß nach der Aufzeichnung der Kurven bei Zimmertemperatur (13° bis 18°) die Flüssigkeit auf 40 bis 43° gebracht, dann allmählich abgekühlt wurde und entsprechende Kurven aufgezeichnet. Dieses war deshalb nötig, um festzustellen, ob die von uns erhaltenen, verhältnismäßig geringeren Werte bei höchsten Temperaturen nicht auf Sinken der Erregbarkeit zu beziehen wären, wie es nach unseren Voraussetzungen über Fehlerquellen möglich wäre. Denn erhält man eine geringere Fortpflanzungsgeschwindigkeit beim Erwärmen, als bei nachher eingetretener Abkühlung, so könnte man nur einwenden, daß der Nerv die betreffende Temperatur noch nicht angenommen hätte, was übrigens für ausgeschlossen zu halten ist, weil zur Einstellung des Pendels, der Goldknöpfchen usw. doch einige Zeit nötig ist. Schließen wir diese Möglichkeit aus und vergleichen wir die Werte der verschiedenen Versuchsanordnungen, so können wir den Schluß ziehen, daß beide Werte gleich gut verwendet werden können.

Fassen wir nun die erhaltenen Resultate in tabellarischer Übersicht kurz zusammen, so erhalten wir folgendes:

A. Steigern der Temperatur				B. Abkühlen nach vorhergegangener Steigerung			
Temperatur	Mittelwert (M. p. Sek.)	Minimum	Maximum	Temperatur	Mittelwert (M. p. Sek.)	Minimum	Maximum
Zimmert.	23·0			15°	29·2	25·5	38·7
30°	43·6	38·7	49·5				
34°—35°	63·8	49·5	81·0	35—37	71·0	46·9	127·3
37°—40°	48·0	40·5	55·7				
42°—44°	38·6	29·7	44·5				

Obgleich die Zahl der Beobachtungen nicht groß genug ist, glaube ich doch auf Grund der erhaltenen Werte, welche nur exakten Kurven entsprechen, folgenden Schluß ziehen zu dürfen: a) Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit wächst mit der Steigerung der Temperatur, erreicht ihren Höhepunkt bei etwa 35°, wo sie bedeutenden Schwankungen unterliegt, und fällt dann herab, bleibt aber bis zum Auslöschen der Erregbarkeit über

dem ursprünglichen Wert. b) Vermindert man die Temperatur des Nerven nach vorausgegangener Erwärmung, so sieht man ein Zunehmen der Fortpflanzungsgeschwindigkeit bis etwa 35°; bei weiterem Sinken der Temperatur fällt sie herab, um bei der Zimmertemperatur über dem ursprünglichen Wert zu bleiben. Demnach würde nebenstehende Kurve unsere Resultate ausdrücken:

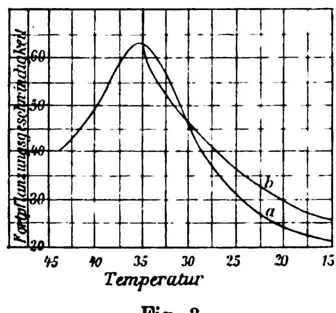


Fig. 3.

Als Hauptergebnis meiner Versuche darf, wie ich glaube, die Feststellung betrachtet werden, daß die relativ niedrigen Werte, die **Alcock** und **Halliburton** für die deletäre Temperatur fanden und denen insbesondere der letztere eine bestimmte physikalisch-chemische Deutung zu geben versuchte (als Ausfällungstemperaturen des ersten Eiweißkörpers), tatsächlich nicht die Temperaturen darstellen, bei denen die physiologische Funktion des Nerven im gewöhnlichen Sinne des Wortes aufhört; vielmehr dürfte diese wohl eher mit der Gerinnungstemperatur des zweiten, bei der nächsthöheren Temperatur gerinnenden Eiweißkörpers zusammenfallen. Ohne Zweifel liegt der Grund für den Unterschied der Befunde darin, daß ich, wie zahlreiche ältere Autoren, die Wirkung auf den Muskel zum Kriterium benutzt habe, während jene Untersucher die Aktionsströme beobachteten. Ob diese wirklich bei einer niedrigeren Temperatur aufhören oder ob nur eine geringere Genauigkeit der Methode ihre Verminderung als ein Aufhören erscheinen läßt, wage ich nicht zu entscheiden.

Auch die Tatsache, daß bei zunehmender Temperatur die Fortpflanzungsgeschwindigkeit nach einer, wie es scheint, sehr beträchtlichen Steigerung vor dem Erlöschen der Funktion erheblich sinkt, läßt sich mit Vermutungen über die physikalische Natur des Gerinnungsvorganges in manche nicht uninteressante Verbindungen bringen. Doch würde es mir verfrüht erscheinen, solchen Spekulationen hier Raum zu geben.

Zum Schlusse halte ich es für eine angenehme Pflicht, meinen besten Dank Herrn Geheimrat Prof. J. v. **Kries** und Priv.-Doz. Dr. W. **Trendelenburg** für die wertvolle Hilfe bei der Ausführung dieser Arbeit auszudrücken.

Literaturverzeichnis.

1. N. H. Alcock, On the Negative Variation in the Nerves of Warm-blooded Animals. *Proceedings of the Royal Society of London.* Vol. LXXI. p. 273.

2. Afanasieff, Untersuchungen über den Einfluß der Wärme und der Kälte auf die Reizbarkeit der motorischen Froschnerven. *Archiv für Anatomie, Physiologie und Wissenschaftliche Medizin.* Reichert und Du Bois-Reymond. 1865. S. 691.

3. Rosenthal, *Allgemeine med. Zentralzeitung.* 1859, zitiert nach *Berichte über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie.* 1859. (Henle und Meissner.) 1861.

4. E. Harless, Über den Einfluß der feuchten Wärme auf die Nerven und über die sogenannten Modi der Erregbarkeit. *Münchener gelehrte Anzeigen.* 1859. März Nr. 35. S. 282.

5. J. C. Herrick, The influence of changes in temperature upon nervous conductivity as studied by the galvanometric method. (Physiol. Lab. S. Hopkins Univ.) *American Journ. of Physiol.* Vol. IV. p. 301—333.

6. W. D. Halliburton, Die Biochemie der peripheren Nerven. *Ergebnisse der Physiologie,* 1905. Bd. IV. S. 26.

7. Rietschel, Über verminderte Leitungsgeschwindigkeit des in „Ringerscher Lösung" überlebenden Nerven. *Archiv für die gesamte Physiologie.* 1902. Bd. XCII. S. 563.

8. Helmholtz, Vorläufiger Bericht über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Nervenreizung. *Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medizin.* 1850. S. 71.

9. H. Helmholtz, Messungen über den zeitlichen Verlauf der Zuckung animalischer Muskeln und die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Reizung in den Nerven. *Ebenda.* S. 276.

10. Derselbe, Messungen über Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Reizung in den Nerven. Zweite Reihe. *Ebenda.* 1852. S. 199.

11. L. Hermann, *Handbuch der Physiologie des Nervensystems.* 1879. Bd. II. Tl. I. S. 18.

12. Th. W. Engelmann, Graphische Untersuchungen über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Nervenerregung. *Dies Archiv.* 1901. Physiol. Abtlg.

13. M. D. Hewlett, On fractional heat coagulation. *The Journal of Physiology.* 1892. Vol. XIII. p. 493.

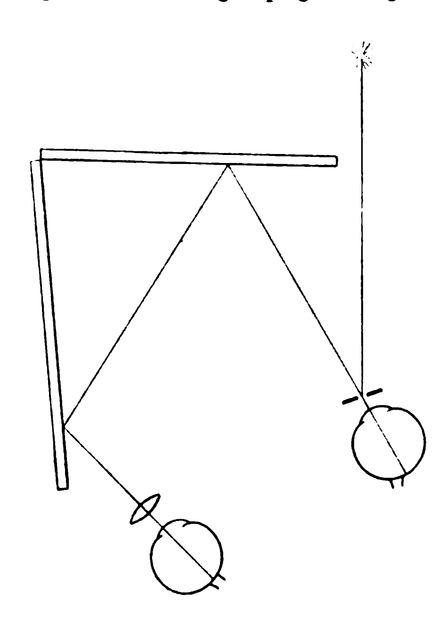
Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin.

Jahrgang 1905—1906.

VI. Sitzung am 19. Januar 1906.

Hr. Wessely: „Demonstration eines Autophthalmoskops."

M. H. Gestatten Sie, daß ich Ihnen hier einen kleinen Apparat demonstriere, der es sogar dem im Augenspiegeln Ungeübten ermöglicht, sich



selbst zu ophthalmoskopieren. Das Prinzip habe ich schon vor einigen Jahren[1] mitgeteilt, habe aber jetzt auf Veranlassung von Hrn. Prof. Du Bois Rey-

---

[1] *Zentralblatt für praktische Augenheilkunde.* 1897.

mond im hiesigen physiologischen Institut dem Apparat eine stabilere Form gegeben, wodurch er sich für Kurszwecke eignet. Wie Sie sehen, besteht er in weiter nichts als einem Winkelspiegel, einer Stearinkerze, einem durchlochten Hohlspiegel, wie er zur Ophthalmoskopie im umgekehrten Bilde gebräuchlich ist, und einer Konvexlinse von 13 Dioptr., die sämtlich auf gleichhohen Stativen angebracht sind und sich auf der Tischplatte leicht verschieben lassen. Die Anordnung, in der diese Teile des Apparates aufzustellen sind, ersehen Sie aus der vorstehenden Figur, die den Strahlengang im Horizontalschnitt wiedergibt.

Sie entnehmen aus ihr auch sofort, daß es sich bei dem Apparat um weiter nichts handelt, als daß vermittelst der doppelten Reflexion am Winkelspiegel die von dem einen Auge ausgehenden Strahlen ins andere gelangen. Es ophthalmoskopiert also und zwar im umgekehrten Bilde das rechte Auge das linke oder das linke das rechte. Man verfährt nun am besten folgendermaßen: Man bringt den Kopf in den Winkelraum des Spiegels in eine Entfernung von ungefähr 30^{cm}, stellt die Kerze seitlich hinter dem Spiegel so auf, daß das zu ophthalmoskopierende Auge, z. B. das linke beschattet, das betrachtende rechte belichtet ist, und stellt vor letzteres den Hohlspiegel so, daß das Licht von den Spiegeln reflektiert in die Pupille des linken fällt. Fixiert man nun durch das Loch des Hohlspiegels das im rechten Spiegel sichtbare doppelt reflektierte Bild seines linken Auges, so sieht man die Pupille desselben rot aufleuchten, sobald man sich nur zwingt, von dem hellen ins linke Auge fallenden Lichtschein zu abstrahieren. Erst wenn man die Pupille des linken Auges gut aufleuchten sieht, bringt man die Konvexlinse vor dasselbe, und indem man sie von dem Auge in der Richtung nach dem linken Spiegel langsam entfernt, bekommt man den Augenhintergrund des linken Auges genau in der Deutlichkeit und im gleichen Umfange zu sehen, wie man sonst im umgekehrten Bilde den einer fremden Person zu erblicken gewohnt ist. Denn es sitzt einem ja unser doppeltreflektiertes Bild gewissermaßen wie eine solche gegenüber. Verschiedener Brechungszustand der Augen kann dabei naturgemäß der Beobachtung keinen Eintrag tun.

Es ist auch leicht ersichtlich, daß durch Veränderung des Spiegelwinkels in gewissen Grenzen jeder beliebige Punkt des Augenhintergrundes in den Mittelpunkt des ophthalmoskopischen Bildes gebracht werden kann, und zwar nach folgender einfachen Überlegung. Für Winkelspiegel gilt das Gesetz, daß der einfallende Strahl mit dem zweimal reflektierten einen Winkel einschließt, der doppelt so groß ist, als der Winkel des Spiegels kleiner als 90^{0} ist. Da nun der Winkel, den der vom Sehnervenkopfe durch den Knotenpunkt des Auges gehende Strahl mit der Augenachse bildet, etwa 12^{0} groß ist, so ergibt sich, wenn man die Papille ins Zentrum des Bildes bringen will, für den Winkel der Spiegel die Größe $90 - 6$, d. h. 84^{0}. Da die Sehnervenpapille der wichtigste Punkt ist, ist hier im Apparat der Spiegel gleich so eingerichtet, daß er von vornherein auf 84^{0} steht.

Ferner kann man natürlich durch Drehung des einen Spiegels um seine Horizontalachse beliebige nach unten oder oben liegende Punkte des Hintergrundes einstellen, doch ist, um den Apparat nicht unnütz zu verteuern, von einer entsprechenden Einrichtung Abstand genommen worden.

M. H. Wie Sie wissen, sind schon früher eine ganze Reihe von verschiedenen Verfahren zur Autophthalmoskopie teils im aufrechten, teils im umgekehrten Bilde angegeben worden. Sie arbeiten aber entweder mit komplizierteren Apparaten, oder geben schwerer sichtbare und weniger umfangreiche Bilder. Nun ist die Autophthalmoskopie an sich ja nur eine Spielerei und die einzige Bedeutung, die sie haben kann ist die, daß sie zur Übung im Erlernen des Augenspiegelns dienen kann. Gerade für diesen Zweck scheint mir aber mein Verfahren in dieser stabilen Form den Vorzug zu haben, denn wie Sie sich nachher selbst überzeugen werden, gelingt es damit sehr leicht, ein Bild des Augenhintergrundes zu bekommen und zwar, wie ich die Erfahrung gemacht habe, meist selbst denen, die bisher noch nicht ophthalmoskopiert haben. Da nun der Student, wenn er im Kurs erst einmal seinen Augenhintergrund an diesem stabilen Apparat gesehen hat, ihn sich zu Hause leicht aus zwei beliebigen Toilettenspiegeln und seinem gewöhnlichen Ophthalmoskop improvisieren kann, so glaube ich, daß der Apparat sich für Kurszwecke als ein Hilfsmittel zur Erlernung der Ophthalmoskopie im umgekehrten Bilde eignen kann. Das ist der Grund, weshalb ich mir erlaube, ihn Ihnen heute in dieser Form noch einmal zu demonstrieren.

Zum Schluß sei noch bemerkt, daß der Apparat von dem Optiker E. Sydow in Berlin, Albrechtstraße 17, zum Preise von 18 Mark zu beziehen ist.

VII. Sitzung am 2. Februar 1906.

Hr. E. GRUNMACH: „Über den Zahnwechsel beim Menschen nach Untersuchungen mit X-Strahlen."

Zum besserem Verständnis der mit Röntgenstrahlen ausgeführten Untersuchung über das Verhalten des Zahnwechsels beim Menschen schildert Verf. zunächst seinen Präzisionsapparat mit Blendenvorrichtung zur Röntgenforschung, der bei genauester Einstellung der Vakuumröhre zum Untersuchungsobjekt, z. B. den Kopf in verschiedenen Durchmessern und bei beliebiger Lage der Versuchsperson zu durchstrahlen, sowie von Kopfteilen z. B. den Kieferknochen, Aktinogramme auf sogenannten Röntgenplatten oder Films aufzunehmen gestattet. Mit diesem Apparate steht eine vom Verf. konstruierte, tief dunkelblau fluoreszierende Vakuumröhre in Verbindung, die im Inneren eine kanalförmige Doppelblende besitzt, wodurch die exakte Fokaleinstellung zum Untersuchungsobjekt wesentlich erleichtert wird. Dieser Präzisionsapparat läßt sich jedoch nicht allein zur einfachen, sondern auch zur stereoskopischen Aktinographie der Kieferknochen und Zähne verwerten.

Um z. B. am Erwachsenen beim Mangel bestimmter Zähne diese als retiniert im Kiefer bezüglich ihrer Lage mittels der X-Strahlen genau festzustellen, kommen sogenannte hochempfindliche Films in Verwendung, die nach der erforderlichen Größe geschnitten, lichtdicht eingehüllt innerhalb der

Mundhöhle, mit der empfindlichen Schicht zur betreffenden Zahnpartie hingewandt, möglichst fest entweder durch Fingerdruck oder durch einen geeigneten Fixierapparat angelegt werden. Auf die zu untersuchende Zahnpartie wird der Röhrenfokus eingestellt, und nach Exposition von wenigen Sekunden ist die Aufnahme vollendet. Bei der stereoskopischen Aktinographie sind jedoch zwei Aufnahmen bei derselben Lage des Kopfes, sowie der Röntgenfilms erforderlich, und zwar in der Weise, daß die Röntgenröhre bei der ersten Aufnahme um $3 \cdot 5^{cm}$ nach rechts, bei der zweiten um $3 \cdot 5^{cm}$ nach links von der Mittellinie verschoben wird. Nach Herstellung beider Aktinogramme und solcher Verlagerung derselben, daß das rechte nach links kommt und umgekehrt, läßt sich im Stereoskop bei Betrachtung der Röntgen-Negative im Augenabstande deutlich das körperliche Bild des aufgenommenen Kiefers mit den zugehörigen Zähnen erkennen.

Bereits vor mehreren Jahren stellte zur Diagnostik in der Zahnheilkunde Verf. auch mit in den Mund einzuführenden Vakuumröhren Versuche an, deren Kathodenrohr er mit einer Kühlvorrichtung durch zirkulierendes Wasser umgab. — Abgesehen von der doch nicht zu vermeidenden Erhitzung des in den Mund einzuführenden Glasteils bewährten sich diese Vakuumröhren auch aus dem Grunde nicht, weil wegen der nahen Lage der Lichtquelle zum Untersuchungsobjekt die zentral gelegenen Zähne im Röntgenbilde zu stark vergrößert, dagegen die lateral gelegenen ganz abnorm verzeichnet erschienen. Deshalb wurden auch die gleich mitzuteilenden Ergebnisse der Röntgenforschung bezüglich des Zahnwechsels beim Menschen hauptsächlich mit der vorher angegebenen Versuchsanordnung gewonnen.

Auf Grund der von zahlreichen Versuchspersonen aufgenommenen Röntgenbilder, deren Diapositive demonstriert wurden, kam der Vortragende zu dem Resultate, daß man beim Menschen außer dem fehlenden Zahnwechsel einen einfachen und mehrfachen, sowie einen natürlichen und künstlichen Wechsel der Zähne zu unterscheiden habe.

Aus einer großen Anzahl von Aktinogrammen ersah man beim Erwachsenen bestimmte, permanente Zähne, insbesondere die Canini retiniert und zwar mehr oder weniger quer noch im Kieferknochen gelagert, während diese verborgenen Zähne durch die alten Untersuchungsmittel nicht nachweisbar waren. In diesen Fällen dürfte es dringend anzuraten sein, die entsprechenden temporären Zähne möglichst lange zu erhalten und von ihrer Extraktion abzuraten. Liegen die retinierten permanenten Zähne mehr steil und nicht zu quer im Kiefer so kann durch geeigneten, operativen Eingriff der künstliche Zahnwechsel derselben, z. B. der Canini bewerkstelligt werden.

Ferner ergab sich aus den Röntgenbildern verschiedener anderer Fälle, daß bestimmte permanente Zähne und zwar häufig die Canini überhaupt fehlten, ebenso einzelne permanente Incisivi insbesondere die seitlichen nicht vorhanden waren.

Äußerst selten findet nach den angestellten Untersuchungen mittels der X-Strahlen der mehrfache Zahnwechsel statt. So bot z. B. in einem zweifelhaften Falle die Regulierung der permanenten, oberen Incisivi so unüberwindliche Schwierigkeiten dar, daß schon Tumorbildung im Oberkiefer von anderer Seite angenommen wurde. Durch die Aktinographie ließ sich indessen aufs Genaueste vom Vortragenden feststellen, daß hier als

Ursache des Hindernisses der Regulierung Hexodontie der ersten Incisivi vorlag.

Bezüglich der Überzahl der Zähne wäre an dieser Stelle noch als interessanter Befund zu erwähnen, daß bei einer Frau mittels der X-Strahlen ein überzähliger, erster Incisivus im Oberkiefer retiniert nachgewiesen, während ihr Kind mit Spaltbildung im harten Gaumen geboren wurde. Vielleicht dürfte hier eine Beziehung zwischen jenem überzähligen Incisivus der Mutter und der Hemmungsbildung am harten Gaumen des Kindes bestehen.

VIII. Sitzung am 16. Februar 1906.

1. Hr. EDUARD BUCHNER in Berlin: „Über den Nachweis von Enzymen in Mikroorganismen."

Der Aufforderung Ihres Vorstandes hier, über meine Arbeiten zu berichten, folge ich um so lieber, da ich mir manche Anregung von der darauf folgenden Diskussion verspreche. Für die Beurteilung der Ergebnisse kommen nämlich vielfach physiologische Kenntnisse in Betracht, welche dem Chemiker nur in geringem Grade zur Verfügung stehen.

Als eine der größten Entdeckungen des verflossenen Jahrhunderts auf naturwissenschaftlichem Gebiet muß der Nachweis von Mikroorganismen als Erreger von Krankheiten bezeichnet werden, den wir Pasteur, Lister, Nägeli, Ferdinand Cohn und Robert Koch verdanken. Aber schon früher war die maßgebende Rolle erkannt worden, welche Kleinlebewesen in den Gärungsgewerben spielen. Von größter Bedeutung erwies sich, daß Pasteur, von Untersuchungen auf letzterem Gebiete ausgehend, hier seine Vorstudien machen konnte. Auch die Untersuchungen, von welchen ich heute zu berichten habe, beziehen sich bisher fast ausschließlich auf die Gärungsorganismen. Eine Übertragung auf die Krankheitserreger fehlt, wenigstens soweit die wissenschaftliche Literatur darüber berichtet, fast noch vollständig, es scheint mir aber, daß sie nicht länger unterlassen werden sollte.

In den dreißiger Jahren des vorigen Jahrhunderts haben ziemlich gleichzeitig Cagnard de Latour, Schwann und Kützing gezeigt, daß die Hefe, welche bei den Gärungsvorgängen schon lange beobachtet, aber als unwesentliches Ausscheidungsprodukt betrachtet worden war, aus lebenden Zellen einer Pflanze besteht. Die Gärungsvorgänge wurden als Folge der Lebenstätigkeit der Mikroorganismen aufgefaßt. Aber diese „vitalistische" Anschauung fand unter den Chemikern schärfste Gegner. Liebig, Wöhler und Berzelius zeigten sich durchaus abgeneigt, einen Zusammenhang zwischen Gärungserscheinungen und Lebensvorgängen anzuerkennen. Es ist dies begreiflich, da kurz vorher die künstliche Synthese des Harnstoffs gelungen war, einer Substanz, die man früher als Typus der nur im Tierkörper, unter Einfluß der Lebenskraft entstehenden Stoffe aufgefaßt hatte. „Eben

sei man erst dahin gelangt einzusehen, daß alle Lebensvorgänge in den Pflanzen wie in den Tieren als physikalische und chemische Prozesse aufgefaßt werden müßten und nun kämen unwissenschaftliche Leute und wollten aus einfachen chemischen Prozessen Lebensakte machen.“ Die experimentellen Untersuchungen der nächsten Jahre, von Helmholtz, Mitscherlich, Schröder und anderen, brachten, wenn sie auch zugunsten der vitalistischen Auffassung sprachen, keine Entscheidung. Erst die planmäßigen über ein Dezennium sich erstreckenden Versuche Pasteurs führten endgültig zur Erkenntnis, daß in der Natur ohne lebende Organismen keine Gärung existiert.

Aber nun tauchte die Frage auf, ob die Gärungsvorgänge mit den Verdauungserscheinungen der Hefezellen zu identifizieren seien und Alkohol sowie Kohlensäure als Ausscheidungsprodukte betrachtet werden müssten. Eine einfachere Annahme verdanken wir Moritz Traube, welcher im Jahre 1858 die Vermutung aussprach, daß sich in den Mikroorganismen ein bestimmter chemischer Körper vorfindet, welcher die Gärung bewirkt. Ähnlichen Stoffen, sogenannten Enzymen, war man schon mehrfach im Pflanzen- und Tierkörper begegnet, so der Diastase in der keimenden Gerste, welche Stärke in Zucker überführt, und der Invertase, welche Berthelot in Hefezellen nachgewiesen hatte, die Rohrzucker in Trauben- und Fruchtzucker spaltet.

Diese für den Chemiker sehr einleuchtende Enzymtheorie zur Erklärung der Gärungserscheinungen erfreute sich großer Beliebtheit; Berthelot, Claude Bernard, Schönbein und Schaer, sowie besonders F. Hoppe-Seyler und Hüfner traten dafür ein. Jedoch mißlang jeder Versuch, ein derartiges Enzym, welches den Zucker in Alkohol und Kohlendioxyd spaltet, von den Hefezellen abzutrennen. Adolf Mayer beschäftigte sich mit solchen Isolierungsversuchen, auch Pasteur selbst, der große Experimentator, konnte kein positives Ergebnis erzielen. Zuletzt haben Nägeli und Loew Hefezellen mit Wasser und Glyzerin ausgezogen; außer der Eigenschaft Rohrzucker zu invertieren, ließen sich indes im Extrakt keine anderen fermentativen Wirkungen feststellen.

Nägeli sah sich durch diese Mißerfolge zur Aufstellung einer neuen Gärungstheorie gedrängt, wonach die Gärung in einer Übertragung von Bewegungszuständen der Moleküle, Atomgruppen, und Atome verschiedener das lebende Plasma zusammensetzender Verbindungen auf das Gärmaterial bestehen soll; dadurch würde das Gleichgewicht im Zuckermolekül gestört und dieses zum Zerfall gebracht. Da die Gärwirkung demnach nur vom lebenden Plasma ausgeht, schien die Unmöglichkeit einer Trennung der Gärwirkung von den lebenden Zellen erklärt. Wenn auch diese Theorie zunächst wenig Befriedigung gewährte, so kann sie doch zweifellos das Verdienst beanspruchen, Anregung zu weiteren Versuchen gegeben zu haben. Es stellte sich nämlich jetzt die Frage ein: kommen denn den Inhaltsstoffen der Hefezellen überhaupt besondere Wirkungen zu?

Die Hefezellen sind mit kleinen Bläschen zu vergleichen, erfüllt von einer halbflüssigen Masse, dem Protoplasma, um welches sich eine verhältnismäßig derbe Zellhaut legt. Diese, soweit der mikroskopische Befund Aufschluß gibt, lückenlose Membran muß doch von feinen Poren durchbrochen sein, welche die Aufnahme von Nahrungsstoffen und die Abgabe von Aus-

scheidungsprodukten ermöglichen. An die Innenseite der Membran legt sich ferner eine besondere Plasmaschichte, der sogenannte Plasmaschlauch. Auch dieser regelt den Aus- und Eintritt von Substanzen. Hochmolekulare Körper werden wahrscheinlich überhaupt nicht aus den Zellen herauszutreten vermögen. Man hat nun versucht, Inhaltssubstanzen der Mikroorganismen durch wochenlanges Digerieren mit Wasser, durch Auskochen mit Glyzerinlösungen oder auch mit Natronlauge auszuziehen; es ist sicher, daß dadurch nur Teile der Inhaltssubstanzen, und auch diese höchstwahrscheinlich nur im veränderten Zustande isoliert werden können.

Für die chemische Untersuchung der Inhaltssubstanzen war es nötig, die Zellmembran und den Plasmaschlauch durch Zerreißen aus dem Wege zu räumen; ferner mußten alle chemisch wirksamen Extraktionsmittel sowie die Anwendung höherer Temperaturen vermieden werden; endlich war es wichtig, daß das Verfahren in kürzester Zeit, welche eine Veränderung schon während der Gewinnung möglichst ausschließt, zum Ziele führt. Diese Leitsätze bilden das Ergebnis mehrfacher Besprechungen mit meinem Bruder, dem früh verstorbenen Bakteriologen Hans Buchner.

Wie sich später herausstellte, hat bereits im Jahre 1846 Lüdersdorff Hefezellen auf einer mattgeschliffenen Glasplatte mit Hilfe eines gläsernen Läufers zerrieben, was aber für 1 ^{grm} Hefe einstündige Arbeit erforderte. Der erhaltene Brei gab auf Zusatz von Traubenzucker „auch nicht ein einziges Glasbläschen“. Die vitalistische Theorie schien also bestätigt. Die Schwierigkeiten der Hefezerreibung verschwinden, wie wohl Marie v. Manasseïn in Wiesners Laboratorium zuerst gezeigt hat, auf Zusatz von Sand. Nun findet das Pistill den nötigen Angriffspunkt.

Setzt man zu Hefe ein Gewichtsteil Quarzsand und ein fünftel Gewichtsteil Kieselgur, so läßt sich die anfangs staubtrockene Masse in einer großen Reibschale mit langstieligem, schwerem Stößel innerhalb weniger Minuten zerreiben, wobei sie sich dunkelgrau färbt und teigförmig plastisch wird (Versuch). Die feuchte Beschaffenheit beweist, daß Flüssigkeit aus dem Zellinneren ausgetreten ist. Schlägt man nun den dicken Teig in starke Segelleinwand und gibt ihn in die hydraulische Presse, so entquillt unter einem allmählich bis zu 90 ^{kg} auf 1 ^{qcm} gesteigerten Druck ein flüssiger Saft; innerhalb weniger Stunden lassen sich aus 1000 ^{grm} Hefe 500 ^{ccm} Flüssigkeit erhalten, so daß über die Hälfte der gesamten Inhaltssubstanzen ausgepreßt sind. Um die genauere Ausarbeitung dieser Methodik hat sich besonders Professor Martin Hahn große Verdienste erworben, welcher bei den ersten Versuchen im Münchner hygienischen Institut gerade anwesend war und die Anwendung von Kieselgur sowie die Benutzung einer hydraulischen Presse in Vorschlag brachte.

Der Hefepreßsaft, von welchem ich hier Proben herumgebe, eine gelbbraune Flüssigkeit, besitzt angenehmen Hefegeruch und erscheint im durchfallenden Lichte durchsichtig, opalesziert aber im auffallenden Lichte. Beim Erwärmen scheidet er bald Flocken von geronnenem Eiweiß aus und die Bildung von solchen kann bei weiterem Erhitzen so großen Umfang annehmen, daß beim Umkehren des Gefäßes fast keine Flüssigkeit herausfließt (Versuch). Die Anwesenheit von gerinnbarem Eiweiß im Inneren von Mikroorganismen ist hier zum erstenmal bewiesen worden. Verdünnt man den Preßsaft mit ein Volum Wasser und setzt Hydroperoxyd (Wasserstoffsuperoxyd)

zu, so beginnt ein gewaltiges Schäumen infolge Sauerstoffentwicklung, was aller Wahrscheinlichkeit nach auf die Anwesenheit von Katalase zurückzuführen ist, einem Enzym, das sich bekanntlich fast in allen Flüssigkeiten tierischen oder pflanzlichen Ursprunges vorfindet (Versuch). Setzt man zu frischem Hefepreßsaft Zuckerlösung, so tritt nach einiger Zeit starke Gasentwicklung ein. In diesen Gefäßen ist Preßsaft mit konzentriertem Zuckersyrup vermischt seit einigen Stunden aufgestellt; lebhaftes Aufperlen von Kohlendioxydblasen und die Bildung einer dicken Schaumschichte beweisen das Eintreten des Gärungsvorganges. Beim Auflösen von Zucker in auf 40° erwärmtem Preßsaft werden diese Erscheinungen schon nach etwa einer Viertelstunde sichtbar (Versuch).

Die erste Frage war nun, ob die wenigen im Preßsaft noch vorhandenen Hefezellen etwa als Ursache der Gärung in Betracht kommen. Diese Frage ist sicher zu verneinen, denn deren Anzahl ist viel zu gering; man kann den Preßsaft auch durch Kieselgurfilter und selbst durch Biskuitporzellankerzen filtrieren ohne seine Wirkung vollständig zu vernichten. Delbrück und Lange haben noch besonders gezeigt, daß selbst eine zehnfach größere Menge von Hefezellen, als im Preßsaft vorkommen, in konzentrierter Zuckerlösung keine Gärungserscheinungen zu erzeugen vermögen.

Weiter war es möglich, daß die Gärwirkung des Preßsaftes auf vorhandene lebende Plasmastückchen zurückzuführen sei. Dieser Annahme widerspricht vor allem das Verhalten des Preßsaftes bei Zusatz von antiseptischen Mitteln. Besonders zeigt es sich, daß Toluol zwar die Wirkung von lebender Hefe auf Zucker hintanhält, nicht aber die von Preßsaft (Tabelle). Die nackten, des Schutzes der Zellmembran beraubten Plasmastückchen müßten aber in ihren Lebensvorgängen durch Toluol doch weit mehr geschädigt werden als die unverletzten Hefezellen! Eine ganze Reihe von weiteren Versuchen entscheidet endgültig gegen jene Annahme. Zunächst kann der Preßsaft im luftleeren Raume bei niederer Temperatur eingedampft und schließlich vollkommen getrocknet werden. Der gelbliche, an trockenes Hühnereiweiß erinnernde Rückstand ist in Wasser größtenteils löslich und zeigt noch die unveränderte Gärwirkung auf Zucker. Wird ferner der Preßsaft in ein Gemenge von Alkohol und Äther eingetragen, so erhält man eine weiße, im luftleeren Raume in ein staubtrockenes Pulver verwandelbare Fällung (Versuch). Auch diese ist in Wasser größtenteils löslich und gibt auf Zuckerzusatz starke Gärwirkung. Endlich kann man die Hefezellen töten ohne ihre Gärwirkung zu vernichten. Es gelingt dies entweder durch langsames Eintrocknen und darauffolgendes vielstündiges Erhitzen, z. B. im Wasserstoffstrom auf 110°. Das so erhaltene Präparat hat die Fähigkeit zum Wachstum in Bierwürze oder Würzegelatine verloren, gibt aber mit Zuckerlösung übergossen, noch starke Gärungserscheinungen. Oder man trägt nach einem Verfahren, welches Professor R. Albert in meinem Laboratorium aufgefunden hat, die lebenden Hefezellen in große Mengen von Alkohol ein und wäscht sie schließlich mit Äther. Das an der Luft getrocknete Präparat, die sogenannte Alkohol-Äther-Dauerhefe ist wachstumsunfähig, vermag aber auf Zusatz von Zuckerlösung außerordentlich kräftige Gärwirkung zu entfalten. Die Gasentwicklung ist fünfmal so stark als sie dem aus derselben Hefemenge hergestellten Preßsaft zukommen würde. Noch günstiger wirkt Eintragen in Aceton (Versuch), worauf mein

langjähriger Mitarbeiter, Dr. R. Rapp, zuerst hingewiesen hat. Die so bereitete Acetondauerhefe, welche auch im Handel unter dem Namen Zymin zu erhalten ist, zeigt mit Zuckerlösung versetzt nach einiger Zeit starkes Aufschäumen (Versuch).

Diese Acetondauerhefe kann auch zur Demonstrierung eines anderen Enzymes in der Hefezelle, auf das ich bisher noch nicht zu sprechen gekommen bin, verwendet werden. Der Hefepreßsaft verliert beim Aufbewahren bei gewöhnlicher Temperatur sehr rasch seine Wirksamkeit. Ich habe das auf die Anwesenheit eines proteolytischen Enzymes zurückgeführt, welches zuerst M. Hahn durch die eintretende Verflüssigung beim Aufschichten des Preßsaftes auf Gelatine nachgewiesen hat. In der Tat läßt sich zeigen, daß die Gärkraft des Preßsaftes noch rascher verloren geht, wenn man denselben mit Verdauungsenzymen z. B. dem rohen Pankreatin oder mit Trypsin digeriert (Tabelle). Das gärwirksame Agens wird also durch die Gegenwart eines proteolytischen Enzymes in dem Preßsaft zerstört, ähnlich wie die hochmolekularen, gerinnbaren Eiweißkörper, welche beim Lagern des Preßsaftes verschwinden, so daß alter, nicht mehr gärkräftiger Preßsaft auch zum Sieden erhitzt werden kann ohne daß sich Flocken ausscheiden.

Die Anwesenheit eines proteolytischen Enzymes im Inneren der Hefezellen läßt sich nun, wie R. und W. Albert gezeigt haben, in der Acetondauerhefe nachweisen, wenn man sie mit Wasser befeuchtet stehen läßt und in gewissen Zeitabständen nach Gram gefärbte mikroskopische Präparate (mit Safranin-Nachfärbung) herstellt. Die unveränderte Acetondauerhefe zeigt dabei dunkelblaue, vollkommen undurchsichtige Zellen. Nach einigem Stehen verschwindet die tief dunkle Färbung; es treten zunächst schwarzblau gefärbte Körnchen auf, welche aber bei noch längerem Digerieren einer gleichmäßig hellroten Färbung der Zellen unter Sichtbarwerden des Zellkernes Platz machen (Vorführung von drei Diapositiven). Auf diesem Wege läßt sich also in der toten Acetondauerhefe die Gegenwart eines wirksamen proteolytischen Enzymes leicht beweisen.

Wenn wir nun die Ergebnisse all dieser Versuche über die alkoholische Gärung zusammenfassen, so ist dadurch zunächst festgestellt, daß eine Trennung der Gärwirkung von den lebenden Hefezellen durchgeführt werden kann. Zur Einleitung des Gärungsvorganges bedarf es keines so komplizierten Apparates, wie die Hefezelle einen vorstellt, sondern es gibt eine zellfreie Gärung. Aber auch die Annahme, daß die Wirkung des Preßsaftes auf die Gegenwart noch lebender Protoplasmastückchen zurückzuführen sei, ist als widerlegt zu bezeichnen; denn diese hypothetischen Gebilde müßten so klein sein, daß sie durch eine Chamberland-Biskuitkerze hindurchgehen und trotzdem müßten sie, des Schutzes einer Zellhaut entbehrend, doch Eingriffe überleben, welche alle Mikroorganismen töten. Als wirksames Agens im Hefepreßsaft erscheint vielmehr ein chemischer Stoff, ein Enzym, welches ich Zymase genannt habe. Mit dieser kann man nun ebenso arbeiten wie mit anderen Enzymen. Es wurde zunächst festgestellt, daß wie bei der Gärung durch lebende Hefezellen auch hier bei der zellfreien Gärung Äthylalkohol und Kohlendioxyd in gleicher Menge entstehen. Daran schlossen sich Versuche, den Mechanismus des Zuckerzerfalles aufzuklären. Gemeinschaftlich mit Herrn Privatdozenten Dr. J. Meisenheimer, dessen ausgezeichneter, nie ermüdender Experimentierkunst ich hier besonders dankbar gedenken

möchte, konnte nachgewiesen werden, daß als Zwischenprodukt des Zuckerabbaues Milchsäure auftritt. In 17 Versuchsreihen, von welchen die Tabelle hier nur einige wiedergibt, zeigte sich, daß bei der zellfreien Gärung durch Hefepreßsaft bald Milchsäure gebildet wird, bald zugesetzte Milchsäure verschwindet. Diese merkwürdige Beobachtung hat zu der Überzeugung geführt, daß die Spaltung des Zuckers in zwei Phasen verläuft, in deren erster Milchsäure gebildet wird, die dann in der zweiten in Alkohol und Kohlendioxyd zerfällt. Man wird dadurch zu der Annahme gedrängt, daß es sich bei der alkoholischen Gärung nicht um die Wirkung nur eines Enzymes, sondern zweier verschiedener handelt, deren erstes, speziell Hefenzymase genannt, den Zucker in Milchsäure überführt, während das zweite, die Laktacydase, Milchsäure in Alkohol und Kohlendioxyd spaltet. Im Hefepreßsaft sind beide in verschiedener Menge vorhanden. Bei relativem Mangel an Laktacydase wird Milchsäure aufgehäuft, bei Überschuß an solcher verschwindet auch die zugesetzte Milchsäure infolge Spaltung. Unter den Gärungsprodukten durch lebende Hefe wird, wie Pasteur gezeigt hat, keine Milchsäure angetroffen. Die lebenden Zellen produzieren eben Hefenzymase und Laktacydase in ausreichender Menge.

Auch auf das Auftreten der sogenannten Nebenprodukte der alkoholischen Gärung, das Vorkommen von Glycerin, von Bernsteinsäure, von Essigsäure und von Fuselöl haben wir unsere Aufmerksamkeit gelenkt; die Versuche sind aber noch zu keinem definitiven Abschluß gelangt.

Die hier beschriebene Methodik zur Darstellung von Preßsaft und von Dauerpräparaten aus Hefe sind bereits auf andere Gärungsorganismen übertragen worden. In Gemeinschaft mit Herrn Dr. Meisenheimer ist es mir möglich gewesen, sowohl in den Essigsäurebakterien, wie in den Milchsäurebakterien die Anwesenheit von Gärungsenzymen nachzuweisen. Zwar wollte bisher die Isolierung von wirksamen Preßsäften aus diesen Organismen nicht gelingen, obwohl die Zerreibung, wie sich unter dem Mikroskop feststellen läßt, keine Schwierigkeiten bereitet. Aber die Darstellung von getöteten, jedoch gärkräftigen Dauerpräparaten ist sowohl bei den Essig-, wie bei den Milchsäuregärungserregern verhältnismäßig leicht durchzuführen. Es darf dies nicht allzusehr verwundern, weil auch bei der Bierhefe das Acetondauerpräparat, wie bereits erwähnt, ungefähr fünfmal so große Gärkraft aufweist, als Preßsaft aus derselben Hefemenge. Ist daher in Mikroorganismen wenig Enzym vorhanden oder ist letzteres gegen die verschiedenen Eingriffe sehr empfindlich, so wird es am ehesten noch durch das Acetonverfahren nachweisbar sein. Die Übertragung gerade dieser Methodik auch auf pathogene Mikroorganismen muß demnach als aussichtsreich bezeichnet werden. Auf diesem Wege läßt sich wohl am ehesten entscheiden, wie weit die Ähnlichkeit der Giftstoffe jener Krankheitserreger mit den Enzymen geht. Sollte es möglich sein, auch aus pathogenen Mikroorganismen wirksame Preßsäfte zu gewinnen, so würden sich damit vielleicht ganz andere Giftwirkungen im Tierkörper erzielen lassen, als sie bisher beobachtet worden sind, weil alle beobachteten Giftwirkungen bislang nur von Ausscheidungsstoffen der Mikroorganismen ausgingen, welche Plasmahaut und Zellmembran passieren mußten.

Die Methodik der Preßsaftbereitung läßt sich sehr bequem auf tierische und pflanzliche Organe irgendwelcher Art übertragen. Zum Beispiel haben

wir diesen Preßsaft heute aus frischer Schweineleber hergestellt, welcher sich zur Demonstration der Lipasewirkung vorzüglich eignet.

Endlich möchte ich Ihre Aufmerksamkeit noch auf die Bedeutung dieser Untersuchungen für die allgemeine Biologie hinlenken. Wenn wir zunächst wieder von unserem speziellen Falle, dem Studium der alkoholischen Gärung, ausgehen, so ist der Nachweis von den dabei tätigen Enzymen von Interesse, denn dieselben oder ähnliche werden sowohl in der Pflanze als wie vielleicht auch im Tierkörper außerordentlich verbreitet sein. Dafür spricht das häufige Vorkommen von Alkohol in höheren Gewächsen, dafür spricht auch, selbst wenn wir von den Versuchen von Stoklasa ganz absehen, die allgemeine Verbreitung von Milchsäure im Tierkörper, besonders z. B. deren Auftreten im absterbenden Muskel.

Aber auch noch allgemeinerer Art sind die erhaltenen Aufschlüsse. Unsere Untersuchungen haben nicht bei den Zellen Halt gemacht, sondern zum Studium der verschiedenen chemischen Vorgänge in deren Innerem geführt. Wir haben eine neue Klasse von Enzymen kennen gelernt, die M. Hahn unter dem Namen Endoenzyme zusammenfaßt, charakterisiert dadurch, daß sie nur innerhalb der Zellen wirken. In einem Falle der früher als typisch für Vorgänge galt, die aufzufassen sind als untrennbare Äußerungen des Zellenlebens, ist das Gegenteil erwiesen. Dies gibt uns begründeten Anlaß zu weiterer Hoffnung. Fast scheint es, nach den Untersuchungen von Molisch und neuesten Mitteilungen von Usher und Priestley, daß die Kohlensäureassimilation der grünen Pflanzen demnächst auf Enzymwirkung zurückgeführt werden wird. Auch die Atmungsvorgänge werden vielleicht durch Oxydasewirkungen zu erklären sein. Für den natürlichen Abbau der Eiweißstoffe im Zellinnern dürften vermutlich der Hefenendotryptase Hahns ähnliche Stoffe aufkommen. Durch die theoretischen Erwägungen von Tammann und von Duclaux, sowie durch die Versuche Croft Hills weiß man aber auch, daß die Enzymwirkungen sogenannte reversible Prozesse darstellen, die unter Umständen in umgekehrter Richtung zu verlaufen vermögen. Es erscheint daher denkbar, daß Verdauungsenzyme, ähnlich der Endotryptase, außer dem Abbau unter gewissen Bedingungen auch den Aufbau, die Assimilation, vermitteln. Wo mag schließlich dann das eigentliche, nicht abtrennbare Leben beginnen? Unsere Hoffnung wird kühn; wir denken, daß es sich vielleicht als nichts anderes denn eine höchst mannigfach kombinierte Summe von Enzymwirkungen entpuppen wird.

Doch das sind Zukunftsphantasien. Halten wir uns an das sicher Erreichte, zunächst auf dem Gebiete der alkoholischen Gärung. Diejenigen Probleme, welche Liebigs und Pasteurs Zeitgenossen bewegten, sind gelöst. Es ist Platz geschaffen für die Inangriffnahme von neuen, und solche sind reichlich vorhanden. Wie dürftig sind z. B. noch unsere Kenntnisse über die Enzyme und ihre Wirkungsweise. Bei einem der einfachsten, der Katalase, hat Bredig das Verständnis durch Vergleich mit dem kolloidalen Platin gefördert. Ähnliche Analogien fehlen jedoch vollständig für die komplizierteren Enzyme und der Chemiker ist nicht imstande Zucker nur annähernd so glatt in Alkohol und Kohlendioxyd zu spalten, wie es bei der Gärung geschieht. Die Enzyme werden wohl zunächst mit der Substanz, auf die sie wirken, zu Anlagerungsprodukten zusammentreten; aber nichts davon ist bekannt, auch nicht bei den einfachsten Enzymen. An diesen

Punkten müssen wohl die Hebel angesetzt werden, welche zu einem Verständnis der Enzymwirkungen führen sollen. Trotz allen Fortschrittes befinden wir uns eben auch jetzt noch in der Lage eines Entdeckungsreisenden, der eine steile Anhöhe, das lang ersehnte Ziel seiner Vorgänger, gerade erklommen hat. Nun fällt der Blick auf offenes Land, aber schon wieder erscheinen zahlreiche Höhenzüge, die der freien Aussicht eine Grenze setzen. Wohlan, wir wollen versuchen noch einige von ihnen zu erstürmen.

2. Hr. E. ROST: „Demonstration von Blutungen und Parasiten in Organen von Hunden."

Bei etwa 60 in den letzten Jahren ausgeführten Sektionen haben sich in den Organen von Hunden vielfach Veränderungen gezeigt, deren Deutung zunächst Schwierigkeiten bereitete. Auf der einen Seite waren es Blutungen im Herzen und in den Lungen, auf der anderen Seite insbesondere mehr oder weniger umschriebene Rundzellenanhäufungen in der Leber und in der Rinde der Niere.

Abgesehen von den Blutungen unter dem Perikard des Herzens, die nach Erschießen bei Hunden bisweilen massenhaft angetroffen werden, traten sehr häufig subendokardiale Injektionsrötungen und Blutungen auf, die in der linken, aber auch in der rechten Kammer auf der Höhe der Balken saßen, fleckenförmig waren und meist in größerer Anzahl vorkamen. Es ist nun eine Erfahrung der Fleischbeschau[1], daß bei den Schlachttieren solche Befunde häufig anzutreffen sind und daß sie auf die Folgen des Todeskampfes zurückzuführen sind. Auch für das Auftreten derartiger Blutungen bei Hunden ist die Tötungsart verantwortlich zu machen. Als bei der Tötung der Versuchstiere planmäßig die Tötungsarten durchprobiert und miteinander verglichen wurden, ergab sich, daß in allen Fällen, wo ein, wenn auch kurzdauernder Todeskampf (Blausäureeinatmung, Erschießen, Schächten) beobachtet werden konnte, auch Blutungen im Herzen unter dem Endokard zu finden waren. Dagegen ist niemals bei langsamem, etwa 15 Minuten beanspruchendem Chloroformieren eine subendokardiale Blutung angetroffen worden. Es erscheint dadurch der Zusammenhang zwischen dem Auftreten derartiger subendokardialer Blutungen und der mit der Tötungsart zusammenhängenden Erstickung und krampfhaften Zuckungen des Herzens sehr wahrscheinlich.

[1] R. Edelmann, *Lehrbuch der Fleischhygiene.* Jena (Fischer) 1903. S. 208. „Petechien am Peri-, Epi- und Endocardium der Schlachttiere sind zwar meist asphyktischer Art, besonders wenn sie in Verbindung mit den vorbeschriebenen Blutungen an der Pleura und der S. 206 erwähnten der Lunge vorhanden sind, doch . . . ."

S. 206. „Die bei allen Schlachttieren sehr häufig anzutreffenden, subpleuralen Hämorrhagien der Lunge entstehen in der Agonie und sind als Suffokationshämorrhagien zu deuten. Dieselben sind punktförmig, scharf berandet, hellrot und über die ganze Lunge zerstreut."

S. 207. „Petechien der Pleura können bei ganz gesunden Schlachttieren als Erstickungsblutungen infolge der Schlachtung vorhanden sein."

Vgl. auch Th. Kitt, *Lehrbuch der pathologisch-anatomischen Diagnostik für Tierärzte usw.* 1895. II. Bd. (Stuttgart, Enke.) S. 339; R. Ostertag, *Leitfaden für Fleischbeschauer.* 2. Aufl. 1903 (Berlin, Schoetz). S. 125 und 126, wo mechanisch entstandene subendokardiale Blutungen abgebildet sind, und R. Ostertag, *Handbuch der Fleischbeschau.* 5. Aufl. 1904 (Stuttgart, Enke). S. 308.

Diese (von uns auch bei Schweinen gesehenen) Herzblutungen erfordern deswegen noch Beachtung, weil sie sich weit in die Tiefe des Muskels erstrecken können, wie vorstehendes Mikrophotogramm zeigt (Fig. 1). Wird also im mikroskopischen Schnitt in der Tiefe des Myokards eine Blutung angetroffen, so kann leicht eine Täuschung hinsichtlich der Entstehungsart eintreten. Es sollte in jedem derartigen Fall der Nachweis geführt werden, daß eine solche Blutung nicht mit subendokardialen Blutungen zusammen-

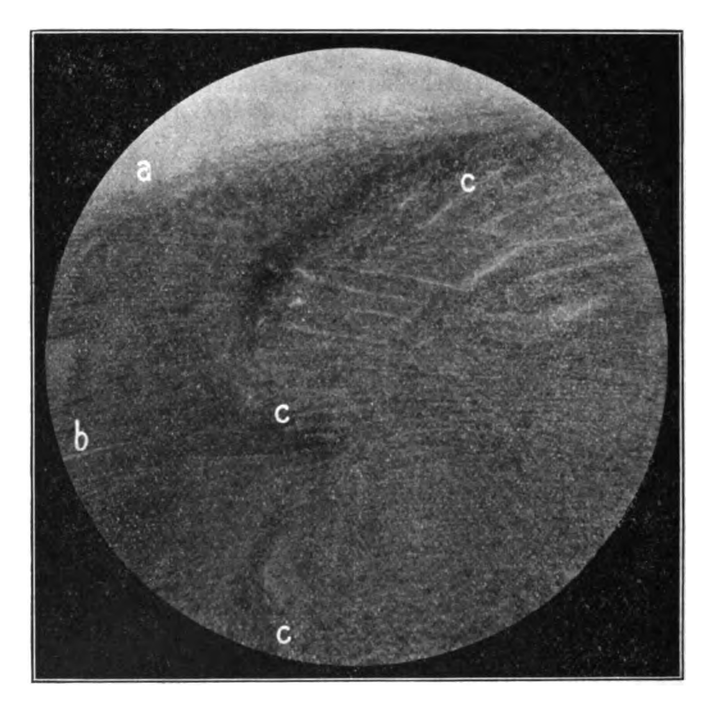


Fig. 1.
Schnitt durch den linken Ventrikel eines Hundeherzens (Tötungsart: Erschießen). *a*: Endocard; *b*: Myocard; *c*: Blutung, die sich, mehr oder weniger verzweigt, von der Herzinnenfläche in das Herzfleisch erstreckt, mechanisch infolge Asphyxie entstanden.

hängt und damit (nicht durch diese oder jene verfütterte Substanz sondern) durch mechanische Einflüsse hervorgerufen ist. Wenn aber die Tötungsart einen so großen Einfluß auf den Gewebsbefund auszuüben vermag, so erscheint es geboten, bei allen Versuchen, wo auf den Befund des Herzens (und dasselbe gilt auch für die Lungen) Wert gelegt wird, bei der Beschreibung die Tötungsart anzugeben.

Diese planmäßige Verfolgung der Ursachen für das Auftreten von Herzblutungen hat auch dazu geführt, ein möglichst humanes Tötungsverfahren auszuprobieren, als welches das langsame Chloroformieren des nicht aufgebundenen Hundes (15 Minuten) nach Erfahrungen des Herrn Dr. Fr. Franz und mir angesehen und empfohlen werden kann.

Ebensowie die im Myokard bei der Untersuchung mikroskopischer Präparate vom Herzen anzutreffenden Blutaustritte nicht ohne weiteres auf den möglichen Ausgangspunkt in einer subendokardialen Blutung hindeuten, verhält es sich mit eigentümlichen Rundzellenanhäufungen in der Niere und in der Leber, die bisweilen bei Durchmusterung einzelner Präparate angetroffen werden und ursächlich zunächst schwer zu deuten waren: Isoliert auftretende Rundzellenhaufen um eine Glomeruluskapsel, streifenförmig an-

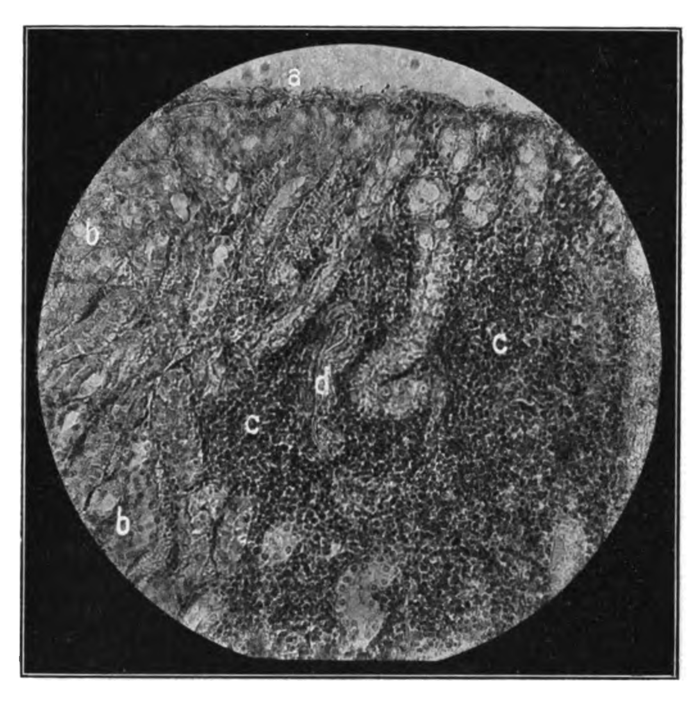


Fig. 2.
Längsschnitt durch die Rindenschicht einer Hundeniere. *a*: Oberfläche der Niere; *b*: gesundes Gewebe; *c*: kleinzellige Infiltration mit ihren Ausläufern; *d*: Nematodenlarve.

geordnete um einen Tubulus contortus usw. Diese können — wie uns die weitere Verfolgung dieser Befunde gelehrt hat — die Ausläufer von für das unbewaffnete Auge meist sehr klein (punktförmig) erscheinenden Knötchen oder Herden sein, die in der Peripherie der Niere, meist nahe der Rinde sitzen. Diese Herde finden sich meist in größeren Mengen, können aber infolge ihrer Kleinheit leicht übersehen werden. Ursprünglich drängen sich die Rundzellen zwischen die Nierenelemente, die sie erst allmählich zerstören, bis jede Nierenstruktur verwischt ist und das Zentrum fettig degeneriert (Färbung mit Sudan III). Die Abgrenzung des Rundzellenherds gegen das gesunde Nierengewebe zeigt Fig. 2.

In diesen kleinen Herdchen hat sich nach langem Suchen eine Nematodenlarve auffinden lassen, und zwar wurde sie zuerst im Schnitt auf-

gefunden. Wenn ein solcher Parasit vorhanden war, wurde er stets in der Einzahl und fast durchgängig in der Peripherie des Herdes angetroffen. Fig. 3.

Später wurde der Wurm in Quetschpräparaten gefunden und schließlich lebend beobachtet und lebend photographiert.[1] Die Bestimmung der Spezieszugehörigkeit dieses noch nicht geschlechtlich differenzierten Parasiten ließ sich nicht ausführen Fig. 4. Woher diese Nematodenlarve[2] stammt, ob sie von außen durch die Haut oder vom Darm direkt gewandert ist oder mit dem

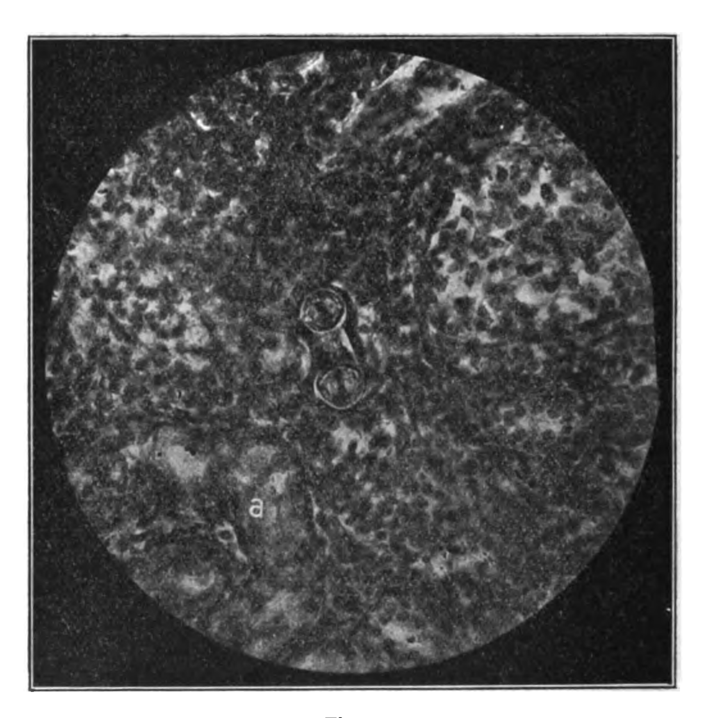


Fig. 3.
Peripherie eines Nierenherdes mit dem Doppelquerschnitt des Parasiten bei starker Vergrößerung. *a*: Gewundenes Harnkanälchen.

Blut getrieben wird, ist ebenfalls nicht mit Sicherheit anzugeben, da eine Einwanderung des Parasiten von außen her durch die Haut hindurch nicht

[1] Die Abbildung desjenigen Exemplars, das während der Exposition von 10 Sek. mit dem Schwanzende sich nach einer Seite bewegt hatte, sowie die des in der Leber angetroffenen Wurmes wird anderweitig veröffentlicht werden.

[2] In der Literatur habe ich sonst nur folgenden Hinweis auf das Vorkommen von Nematodenlarven in der Niere finden können: Th. Kitt, *Lehrbuch der pathologisch-anatomischen Diagnostik für Tierärzte*. 1895. II. Bd. S. 525:

„Unbenannte Nematodenlarven sind von Vulpian und Bochefontaine aus den Nieren des Hundes beschrieben; in großer Anzahl (bis 80 und 100) waren sehr kleine weißliche Knötchen in der Kortikalsubstanz, worin die Nematoden steckten, welche wahrscheinlich embolisch dorthin gelangten."

von der Hand zu weisen ist. Doch liegt wohl die Vermutung nahe, daß es sich um das Larvenstadium eines Eingeweidewurmes handelt. Diese Nematodenlarve darf als die Ursache dieser Rundzellenanhäufungen angesehen werden.

Bezüglich aller weiteren Einzelheiten kann auf Ebsteins und Nicolaiers Untersuchungen, die in der Arbeit „Beiträge zur Lehre von de- zooparasitären Tuberkulose“[1] niedergelegt sind, verwiesen werden, auf die

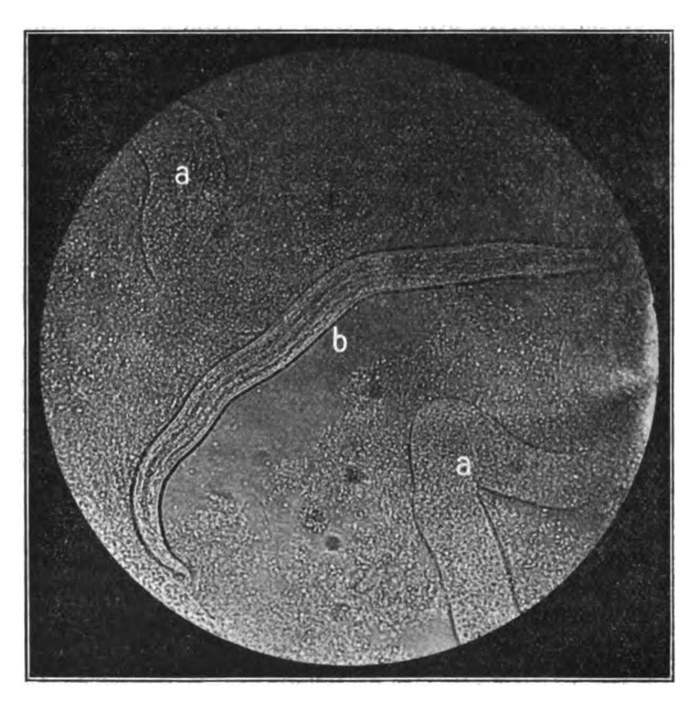


Fig. 4.

Quetschpräparat eines der Hundeniere entnommenen Knötchens. *a*: Harnkanälchen; *b*: Nematodenlarve mit dem breiten Kopfende und dem spitzen Schwanzende.

ich erst nach Abschluß dieser gelegentlich anderer Versuche während $1^1/_2$ Jahre gemachter Beobachtungen aufmerksam wurde. In dieser Abhandlung beschreiben die genannten Forscher durch Wort und Bild den nämlichen Parasiten in der Niere von Hunden und die durch ihn erzeugten Rundzellenherde.

Des weiteren ist es auch gelungen, in den knötchenförmigen Herden der Leber von Hunden den gleichen Parasiten (im Quetschpräparat) nachzuweisen. Auch hier findet sich die Larve in der Einzahl vor; der Herd selbst ist meist — im Gegensatz zu dem in der Niere — durch konzentrisch ange-

[1] Virchows *Archiv für pathologische Anatomie.* 1889. Bd. CXVIII. S. 432.

ordnete Reihen langgestreckter Zellen vom intakten Lebergewebe deutlich abgegrenzt.

Nachdem also Ebstein und Nicolaier die Nematodenlarve außer in der Niere auch auf der Pleura angetroffen haben und ich sie in der Leber fand, ist das Vorkommen dieses Parasiten bisher in der Niere, in der Leber und auf dem Pleura von Hunden beobachtet worden.

Bei unseren Hunden ist diese Nematode in der Mehrzahl der Fälle angetroffen worden. Auch in Nieren, die mir von außerhalb freundlichst zugeschickt wurden, fand sie sich. In einer vor kurzem erschienenen Dissertation hat Wildenrath unter Leitung von Binz[1] ebenfalls bei der Sektion von Hunden eine Nematode gefunden, die nach den Schnitten zu urteilen, die aus dem mir zugesandten Nierenparaffinblock gefertigt wurden, die nämlichen sind wie die im vorstehenden beschriebenen. Es darf die Vermutung ausgesprochen werden, daß auch in den Lungen sich bisweilen findende Knötchen Reaktionsprodukte gegen die gleiche Nematodenlarve sind, wenngleich der Beweis hierfür durch Auffinden des Parasiten noch nicht hat geführt werden können.

Diese Befunde lehren von neuem, mit welchen Schwierigkeiten man bei der Anstellung von Versuchen an im Stall gehaltenen Hunden zu rechnen hat. Da man den Tieren das Vorhandensein von diesen Parasiten in den Organen nicht anmerkt, die Tiere vielmehr völlig gesund erscheinen, so muß man darauf gefaßt sein, bei jeder Sektion derartige Gewebsveränderungen in Niere und Leber anzutreffen, und wird sich vor Fehlschlüssen am besten dadurch hüten, daß mit einer größeren Zahl von Versuchstieren gearbeitet wird und insbesondere zusammen mit den Versuchstieren im gleichen Stall und gleichem Käfig Vergleichstiere vom Beginne des Versuchs an gehalten und am Schluß zugleich mit dem Versuchstier getötet werden.

Es darf vermutet werden, daß bei Katzen ähnliche Veränderungen in der Niere und in der Leber durch Parasiten häufig vorkommen und daß das Übersehen dieser Verhältnisse in einer Reihe von Arbeiten zu Fehlschlüssen Veranlassung gegeben hat.

[1] Wildenrath Über die Grenzen der Giftigkeit des Natriumsulfids. *Dissertation.* Bonn 1906.

Das

ARCHIV

für

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE,

Fortsetzung des von **Reil, Reil** und **Autenrieth, J. F. Meckel, Joh. Müller, Reichert** und **du Bois-Reymond** herausgegebenen Archives,

erscheint jährlich in 12 Heften (bezw. in Doppelheften) mit Abbildungen im Text und zahlreichen Tafeln.

6 Hefte entfallen auf die anatomische Abteilung und 6 auf die physiologische Abteilung.

Der Preis des Jahrganges beträgt 54 ℳ.

Auf die **anatomische** Abteilung (Archiv für Anatomie und Entwickelungsgeschichte, herausgegeben von W. Waldeyer), sowie auf die **physiologische** Abteilung (Archiv für Physiologie, herausgegeben von Th. W. Engelmann) kann **besonders** abonniert werden, und es beträgt bei Einzelbezug der Preis der anatomischen Abteilung 40 ℳ, der Preis der physiologischen Abteilung 26 ℳ.

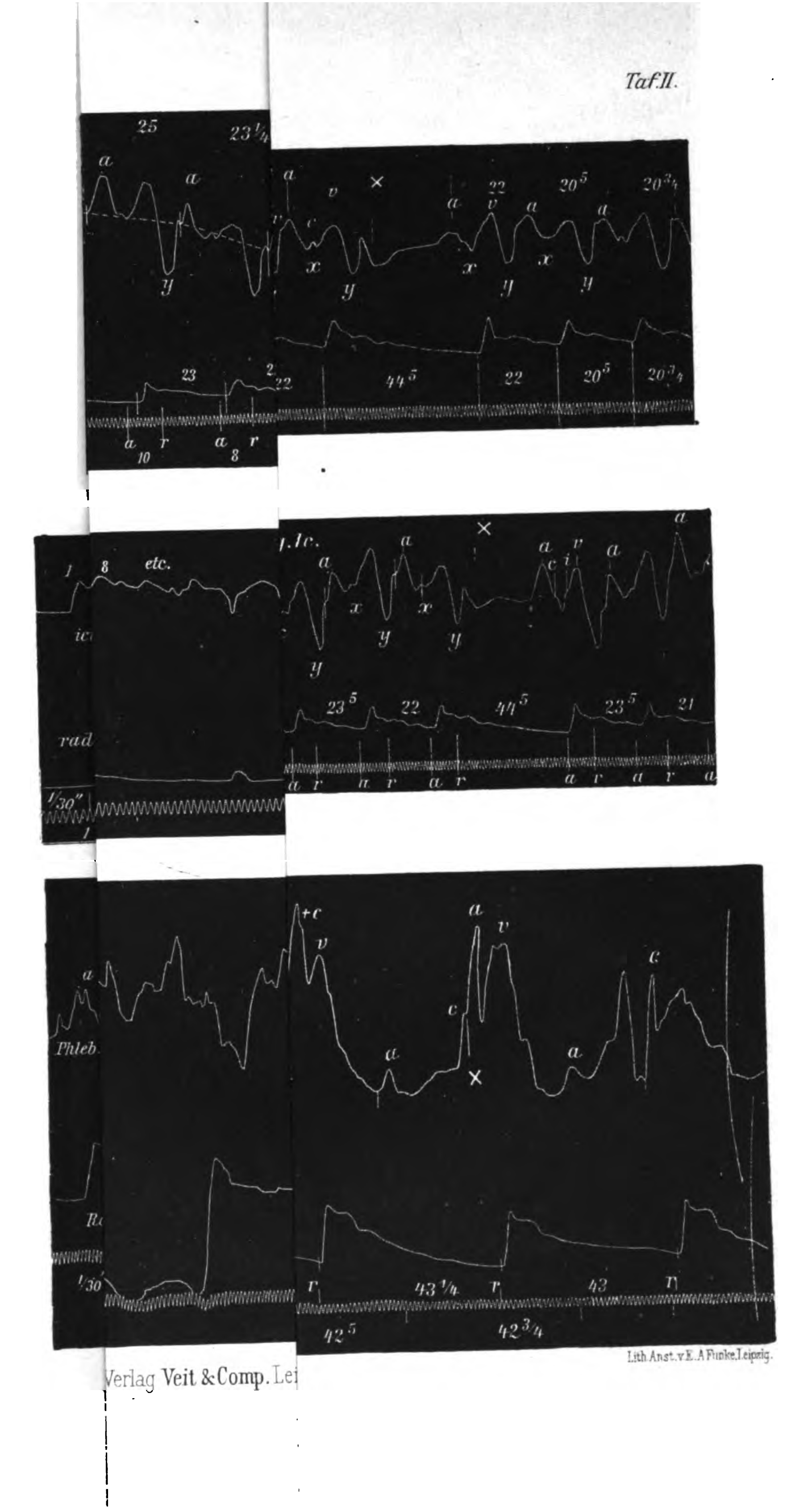
Bestellungen auf das vollständige Archiv, wie auf die einzelnen Abteilungen nehmen alle Buchhandlungen des In- und Auslandes entgegen.

Die Verlagsbuchhandlung:

Veit & Comp. in Leipzig.

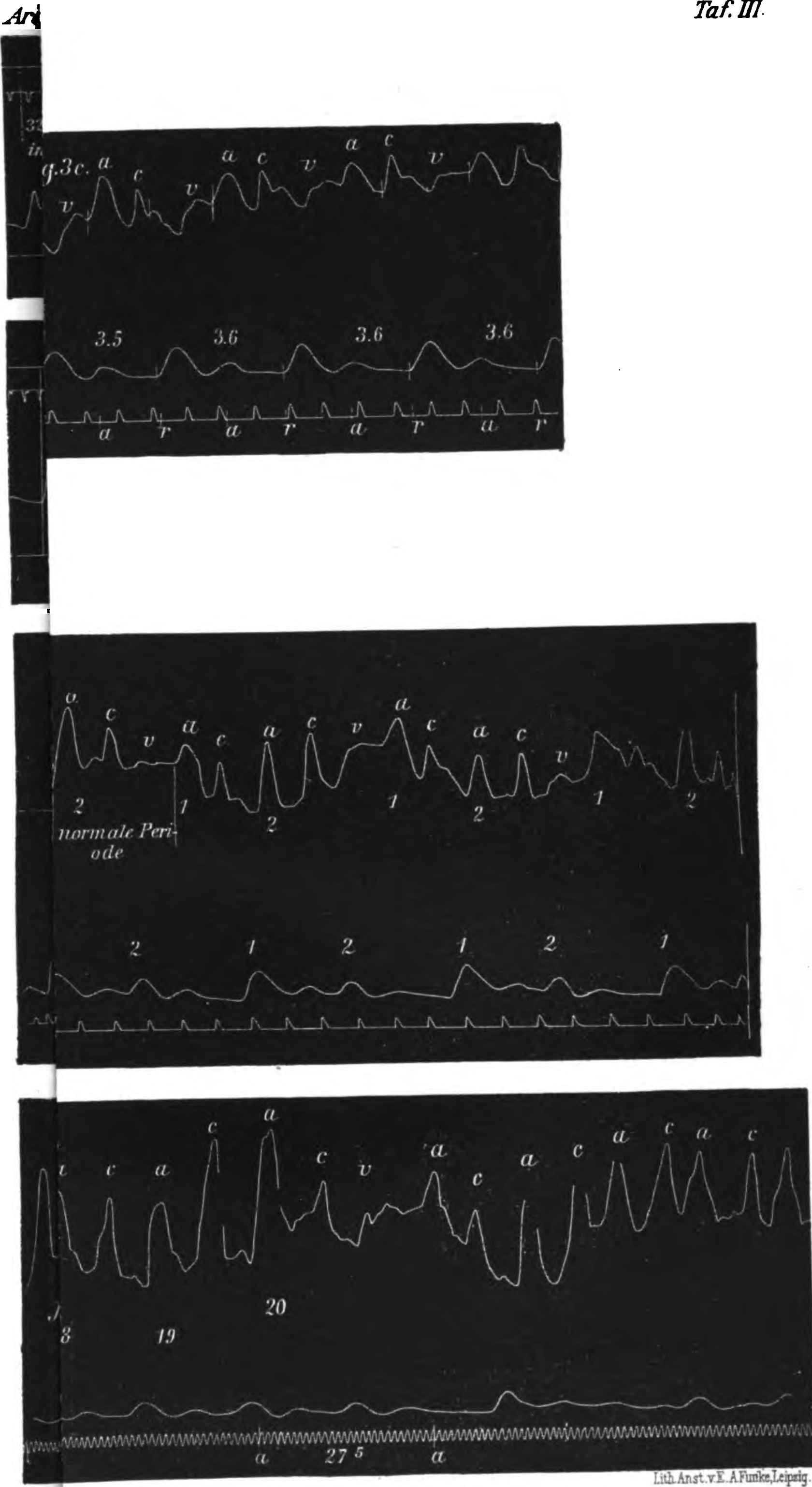
Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Taf. II.

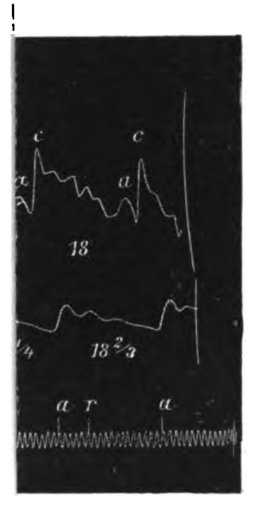


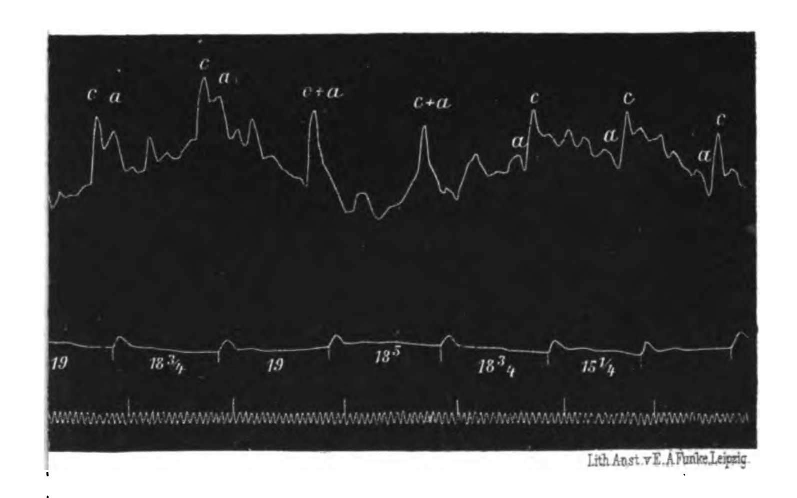
Verlag Veit & Comp. Lei

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

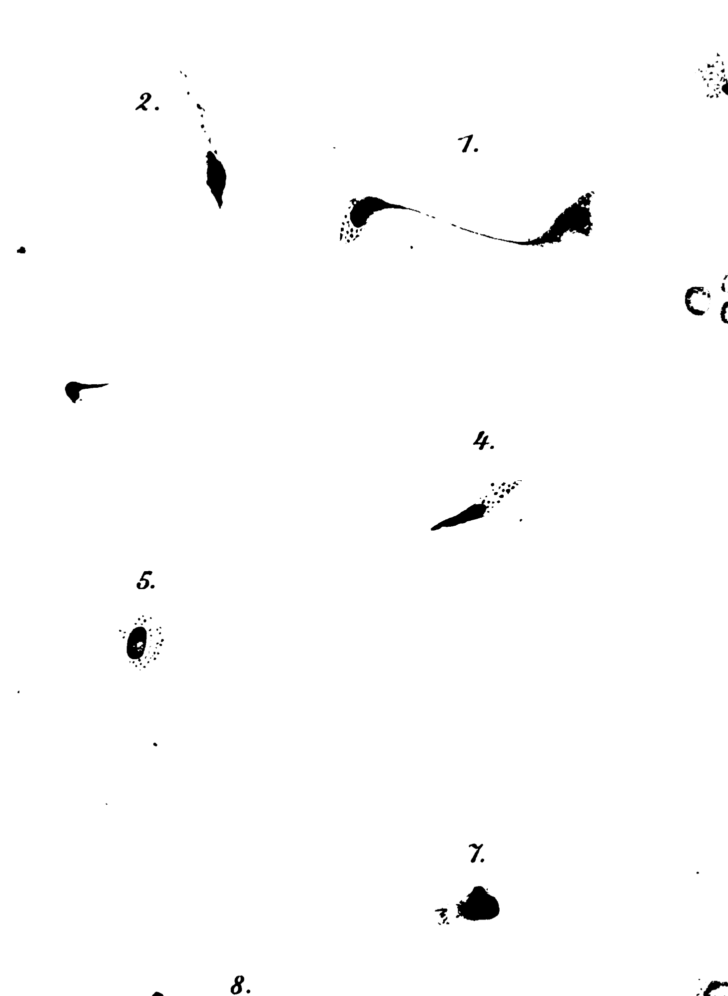


Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.





Lith.Anst.v.E.A.Funke,Leipzig.



Verlag Veit & Comp. Leipzig

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig

